

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Madame BÉNISTI

Née ATHANASIU

LES LÉSIONS DE LA ZONE ROLANDIQUE

(ZONE MOTRICE ET ZONE SENSITIVE)

PAR BLESSURES DE GUERRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Président : M. PIERRE MARIE, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1918

118

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DU MÊME AUTEUR

Formes cliniques des lésions des nerfs. 1 vol. (Collection Horizon). Masson, 1916.

Traitement et restauration des lésions des nerfs.
1 vol. (Collection Horizon). Masson, 1917).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

N^o

— **THÈSE** —
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Madame BÉNISTI
Née ATHANASIU

LES LÉSIONS DE LA ZONE ROLANDIQUE

(ZONE MOTRICE ET ZONE SENSITIVE)

PAR BLESSURES DE GUERRE



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Président : M. PIERRE MARIE, professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	LEJARS.
Histologie.	LETULLE
Opérations et appareils.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	AUG. BROCA.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
	WIDAL.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Maladies des enfants.	HUTINEL.
Clinique des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies mentales	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE.
	PIERRE DELBET.
	QUENU.
Clinique chirurgicale.	N.
	HARTMANN.
	DE LAPPERSONNE.
Clinique ophtalmologique	LEGUEU.
Clinique des maladies des voies urinaires	BAR.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	RIBEMONT-DES.
	SAIGNES.
Clinique gynécologique.	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.

Agrégés en exercice.

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (ANDRÉ)	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	LABBÉ (HENRI)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LAIGNEL-LAVAS.	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	TINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANN	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHIERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	REITTERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur de clinique des maladies nerveuses

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE D^r HENRY MEIGE

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

M. le Professeur G. DIEULAFOY (*in memoriam*).

M. le Docteur A. SIREDEY

M. le Professeur F. LEJARS

M. le Professeur E. KIRMISSON

Externat

M. le Docteur PIERRE BAZY

M. le Docteur JULES RENAULT

M. le Professeur PIERRE MARIE

Internat provisoire

M. le Professeur agrégé P. RIBIERRE

Internat

M. le Docteur L. FAISANS

M. le Professeur PIERRE MARIE

M. le Docteur JULES RENAULT

A M. le Docteur O. CROUZON

A M. le Professeur agrégé P. MULON

A MM. les Professeurs agrégés LAIGNEL-LAVAS-
TINE, JOUSSET, A. LERI, H. GOUGEROT.

A CEUX QUI M'ONT PRODIGUÉ
LEUR AFFECTION ET LEURS ENCOURAGEMENTS

A MA MÈRE

A MON ONCLE
C.-G. CALARASANU

A MON MARI

LES
LÉSIONS DE LA ZONE ROLANDIQUE
(ZONE MOTRICE ET ZONE SENSITIVE)
PAR BLESSURES DE GUERRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

INTRODUCTION

La localisation des centres corticaux, moteurs et sensitifs au pourtour du sillon de Rolando est classique.

L'expérimentation sur les animaux, les constatations cliniques et les vérifications anatomo-pathologiques chez l'homme, enfin les interventions opératoires, ont permis d'établir cette notion d'une façon certaine.

Cependant la répartition et la délimitation de ces centres ne sont pas encore définitivement fixées.

Nous avons pensé pouvoir contribuer à cette étude par un examen méthodique des blessés du crâne.

Les traumatismes de guerre ont malheureusement réalisé chez l'homme toute une série de lésions en-

céphaliques qui jusqu'alors semblaient réservées aux animaux de laboratoire.

Nous avons pu en examiner de façon complète une centaine environ dans le service de M. le Professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.

Il s'agissait de blessés anciens chirurgicalement guéris.

De ce fait, leurs symptômes n'étaient pas obscurcis par des phénomènes de choc et des complications infectieuses.

Nous avons pu d'abord vérifier les données classiques sur la localisation des centres sensitifs et apporter, croyons-nous, quelques précisions à ce sujet.

Nous nous sommes attachée aussi à étudier les diverses manifestations de l'épilepsie jacksonienne dont quelques-unes sont souvent méconnues.

Laissant de côté les troubles aphasiques qui ont fait l'objet d'une étude spéciale de M. Pierre Marie et Ch. Foix, nous avons essayé d'analyser les caractères et le mécanisme des troubles dits « subjectifs » si fréquents chez les blessés du crâne.

L'idée directrice de ce travail nous a été inspirée par notre Maître, M. le Professeur Pierre Marie, à qui nous devons notre éducation neurologique, qui n'a cessé de nous guider et de nous encourager dans nos recherches.

Il nous permettra de lui renouveler ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

SYNDROMES CLINIQUES

Les plaies de la région pariétale du crâne entraînent le plus fréquemment des *monoplégies brachiales*. La situation à la partie moyenne de la zone rolandique du centre moteur du membre supérieur, explique cette fréquence.

Elles occasionnent en second lieu des *hémiplégies*, soit par lésion étendue de l'écorce, soit, plus souvent, par atteinte partielle de la substance blanche sous-jacente.

Le troisième syndrome caractéristique des plaies corticales, est la *paraplégie* par lésion du vertex ayant touché les deux lobules paracentraux.

Viennent ensuite comme plus rarement observées, les *monoplégies crurales*, les *monoplégies faciales* pures, enfin les *triplégies corticales* (hémiplégies + paraplégie).

En fin des chapitres qui traiteront de chacun de ces principaux syndromes, nous donnerons un résumé succinct de quelques observations typiques.

Les plaies craniennes qui donnent lieu à ces syndromes cliniques ont des aspects variables.

Tantôt ce sont de larges pertes de substance impulsives à la toux, aux efforts et animées de batte-

ments ; tantôt il s'agit d'enforcements sans impulsions ni expansions ; tantôt enfin, ce sont des sillons, des embarrures, des exostoses ou des cicatrices toutes superficielles.

Les transfixions, occasionnées la plupart du temps par des balles, donnent lieu à des plaies d'entrée et de sortie insignifiantes, mais qui peuvent entraîner cliniquement des syndromes complexes et au point de vue moteur des hémipariés avec contracture par lésion profonde de la substance blanche.

La grande majorité des blessés que nous eûmes l'occasion d'observer, avaient subi au moins une trépanation.

Quels que soient l'aspect de cicatrisation de la plaie et le tableau clinique réalisé, lorsque le traumatisme n'a atteint que la substance grise de l'écorce, les déficits moteur et sensitif ont une tendance générale à retrocéder, à s'améliorer constamment, très rapidement au début, avec lenteur par la suite pour aboutir finalement à une restauration parfois complète.

MONOPLÉGIES CORTICALES

A. — MONOPLÉGIES BRACHIALES

Début.

La grande majorité des paralysies corticales surviennent brusquement et s'installent pendant la perte de connaissance qui suit immédiatement le traumatisme.

Seuls les blessés qui n'ont pas perdu connaissance, ou dont la perte de connaissance n'a pas été immédiate, ont pu assister à l'installation de leur paralysie et se rendre compte qu'elle s'est produite progressivement, quoique rapidement, durant les quelques minutes qui ont suivi le choc et la chute.

La paralysie est globale et massive ; elle affecte tout le membre supérieur qui de plus est complètement insensible, « mort », engourdi.

L'« engourdissement », terme sous lequel les blessés désignent indifféremment le déficit moteur, le déficit sensitif ou les deux à la fois, envahit très souvent, en dehors du bras, la figure, ou encore, le bras, la figure et le thorax du côté opposé à la blessure.

La monoplégie brachiale d'origine corticale peut faire suite aussi à une hémiplégie, plus rarement à une triplégie (hémiplégie + paraplégie) ou à une tétraplégie (paralysies des quatre membres).

C'est dans ces derniers cas surtout que la paralysie est souvent précédée de convulsions ou de contractures.

Les secousses convulsives peuvent occuper tantôt toute une moitié du corps et s'accompagner de phénomènes d'angoisse et de perte de connaissance propres au Jacksonisme, tantôt au contraire se localiser au membre supérieur seul.

Dans ce dernier cas la crise convulsive peut revêtir la forme d'une crise d'épilepsie jacksonienne fruste : les secousses cloniques gagnent légèrement la face où il peut s'ébaucher une déviation des traits et notamment de la bouche et une révulsion des globes oculaires; elles gagnent également le flanc, qui semble au blessé se dilater et se gonfler.

D'autres fois enfin, ces crises sont plus frustes encore et se traduisent par des mouvements cloniques de tout le bras ou de la main seulement, sans aucun autre malaise d'ordre jacksonien, ou bien les crises affectent l'aspect des crampes tétaniformes.

C'est au moment où les convulsions initiales s'apaisent que le blessé constate la paralysie de son membre.

Dans d'autres cas, le début n'est pas marqué par des convulsions mais par une contracture.

Cette contracture peut intéresser la main seule (doigts fléchis, poing fermé) ou tout le membre supé-

rieur qui se contracte en flexion comme à la période de chronicité des hémiplegies capsulaires. Cette contracture disparaît généralement au bout de plusieurs heures, parfois elle peut durer plusieurs jours.

Tous ces phénomènes et notamment les crises jacksoniennes typiques et subintrantes sont la plupart du temps en rapport avec la pénétration d'esquilles osseuses dans la substance cérébrale ou avec la formation d'un hématome sous-duremérien.

En dehors des deux modes de début déjà signalés : début monoplégique ou début hémiplegique, la monoplégie brachiale peut, quoique plus rarement, se limiter d'emblée à un segment du membre supérieur, main ou main et avant-bras.

Par un interrogatoire détaillé et lorsqu'on est en présence de blessés intelligents et observateurs, on constate que la plupart du temps le membre a été à la fois atteint de troubles moteurs et de troubles sensitifs.

La main et le bras en entier ont été au début paralysés, incapables d'exécuter spontanément des mouvements et en même temps insensibles aux excitations extérieures. Le blessé n'avait plus la notion du membre paralysé, il le perdait dans l'espace et le cherchait avec la main saine.

Dans bon nombre de cas aussi, la paralysie fut peu marquée, dès le début, les sensations d'« engourdissement », de « roideur » du membre prédominaient et ces sensations irradiaient souvent, quoique plus atténuées, vers le flanc, voire même vers la jambe du même côté.

Beaucoup plus rarement on rencontre des blessés qui aient eu dès le début un déficit purement moteur, sans troubles sensitifs importants.

Évolution.

Déficit moteur et déficit sensitif rétrocedent progressivement et rapidement jusqu'à persistance d'une séquelle constituée le plus fréquemment de troubles paralytiques et de troubles sensitifs, moins souvent de troubles sensitifs seuls, tout à fait rarement de troubles moteurs purs.

Cette séquelle n'est pas définitive, mais l'amélioration à partir d'un certain moment est très lente, met des mois à progresser.

Les symptômes sensitifs consécutifs aux lésions corticales semblent plus tenaces et plus rebelles que les troubles moteurs.

L'évolution des troubles de la motilité est la plus facile à reconstituer d'après l'anamnèse, car la réapparition des mouvements frappe davantage l'esprit du blessé.

Dans la grande majorité des cas la restauration motrice commence par l'épaule ; les cas où les mouvements des doigts reviennent avant ceux de l'épaule sont très rares.

Généralement, dès le début de cette restauration, le blessé se rend compte que les symptômes qu'il ressent se localisent exclusivement, ou peu s'en faut, à la main et qu'ils affectent une disposition *dimidiée*.

C'est tantôt et dans la majorité des cas le côté *interne*, *cubital* de la main (les trois derniers doigts) qui est le plus paralysé, tantôt le côté *externe*, *radial* (pouce et index).

Beaucoup plus rarement on est appelé à constater des répartitions plus complexes : index et petit doigt ; pouce et petit doigt ; pouce, index et auriculaire ; quatre derniers doigts. Ces dispositions sont généralement en rapport avec des plaies très étendues ou des plaies multiples.

Examen clinique.

Aspect. — Si l'attitude du bras ne présente ordinairement rien de remarquable, il n'en est pas de même de la main qui offre une allure gauche, un amincissement global qui manifeste de sa moindre activité.

D'autres fois l'attitude de cette extrémité est spéciale. L'aspect le plus caractéristique est celui de *petite paralysie cubitale* (voy. Fig. 1).

Les derniers doigts sont incurvés en *griffe* et écartés les uns des autres. Examinée de près, cette griffe offre plusieurs caractères particuliers.

Elle est souple, facilement réductible, sans roideurs articulaires, sans rétractions tendineuses. De plus la première phalange des doigts n'est pas en hyperextension comme dans les paralysies cubitales, car les extenseurs des doigts, moteurs de la première phalange, sont souvent faibles, bien moins cependant

que les interosseux dont dépend l'extension des deuxième et troisième phalanges.

Le cinquième doigt est en *abduction permanente*, parfois très prononcée.

Le pouce au contraire a tendance à se porter en adduction par la base, sa deuxième phalange pou-



FIG. 1. — Monoplégie brachiale gauche. Aspect de *petite paralysie cubitale*. Griffe des trois derniers doigts ; abduction permanente des doigts. Ces détails sont bien visibles par comparaison avec la main droite saine.

vant se mettre en hyperextension ou en flexion légère.

Il n'est pas rare, vu la diminution globale de la main, de constater un léger aplatissement du premier espace interosseux dorsal, ce qui augmente l'illusion d'une paralysie cubitale périphérique.

Cette attitude correspond à une atteinte motrice et sensitive de la moitié interne de la main.

Lorsque le déficit frappe le côté radial de la main,

on peut observer un aspect qui a de l'analogie avec celui réalisé par une paralysie du nerf médian.

Les derniers doigts sont légèrement fléchis, alors que l'index est étendu, le pouce en adduction et légère rotation externe avec, selon les cas, la deuxième phalange en extension ou en légère flexion (Fig. 2).



FIG. 2. — Paralysie corticale de la main gauche. Attitude ayant de l'analogie avec celle des paralysies du nerf médian, moins l'atrophie de l'éminence thénar.

Une seule fois nous vîmes la paralysie de la moitié externe de la main donner lieu à une griffe des premier et deuxième doigts, qui se trouvaient fléchis dans la paume de la main, les trois derniers doigts étant étendus (Fig. 3).

Toutes ces attitudes, répétons-le, sont souples et peuvent être réduites passivement alors même que les doigts se chevauchent les uns les autres.

Deux fois seulement, nous avons vu au cours des

paralysies corticales, la griffe cubitale s'accompagnant d'une légère rétraction tendineuse du cinquième doigt.



FIG. 3. — Monoplégie brachiale gauche. Griffe souple des deux premiers doigts.

Motilité.

Les muscles les plus frappés par la paralysie et dont l'atteinte est toujours facile à mettre en évidence alors même que les troubles moteurs sont réduits au minimum, sont les *muscles intérosseux*.

La flexion de la première phalange, pendant l'extension des deux dernières, ainsi que l'écartement des doigts sont rarement intacts ; le rapprochement des doigts après écartement préalable ne l'est jamais.

Le fait est de toute évidence, en ce qui concerne le cinquième doigt.

Au cours de la majorité des monoplégies bra-

chiales, l'auriculaire est en abduction permanente, les autres doigts sont spontanément plus ou moins écartés les uns des autres et leur rapprochement complet est impossible aussi bien pendant l'extension des doigts que pendant leur flexion.

D'autre fois cependant, le blessé arrive à rapprocher ses doigts en les pliant presque complètement dans la paume de la main.

Il faut rechercher systématiquement cette atteinte des muscles interosseux, chez les blessés craniens qui ont eu des troubles parétiques, car elle constitue la séquelle la plus constante et la plus fidèle du déficit moteur initial. Elle manque rarement même dans les cas où les troubles sensitifs ont été prédominants dès le début. Enfin cette recherche constitue aussi un bon moyen pour dépister les fausses paralysies de certains blessés « du crâne » dont l'impotence motrice n'atteint pas ou atteint moins les interosseux que les autres muscles des doigts et de la main.

Après les interosseux dont la paralysie va en augmentant du premier vers le quatrième, le muscle le plus lésé est l'*adducteur du pouce* qui d'ailleurs appartient au groupe des interosseux palmaires.

La force d'adduction du pouce est toujours faible et le rapprochement de ce doigt du côté radial de l'index se fait fort souvent d'une manière défectueuse comme chez les blessés du nerf cubital. Le pouce serre sa pulpe contre la première phalange de l'index en décrivant une sorte de lettre O.

Les autres *muscles thénariens* ne sont pas intacts non plus, ainsi que l'indiquent l'imperfection et l'in-

suffisance du mouvement d'opposition du pouce, plus prononcées lorsque le déficit moteur frappe le côté radial de la main. L'opposition du pouce aux quatrième et cinquième doigts est impossible et elle est difficilement exécutée avec l'index et le médius.

Parmi les autres muscles moteurs des doigts, les *extenseurs* semblent, de prime abord, plus touchés que les *fléchisseurs*. En réalité la dimidiation des troubles parétiques entraîne une faiblesse parallèle des *extenseurs* et des *fléchisseurs*.

Mais les *extenseurs* des doigts étant normalement inférieurs en tonicité aux *fléchisseurs*, la paralysie des premiers est beaucoup plus marquante.

De là cet aspect de griffe au cours des paralysies du côté interne de la main et dans la constitution de laquelle intervient la faiblesse des *extenseurs* de toutes les phalanges des doigts.

Dans ce cas l'extension des doigts est d'autant plus faible que l'on s'approche de l'auriculaire.

Lorsque la paralysie frappe le côté radial de la main, la faiblesse des *extenseurs* est plus variable. Tantôt l'*extenseur* commun est le plus faible ; pendant l'extension des doigts, le blessé « fait les cornes » à cause de la meilleure conservation des *extenseurs* propres de l'index et de l'auriculaire. L'attitude de la main au repos est celle d'une paralysie du médian, les *fléchisseurs* se trouvant plus faibles que les *extenseurs*.

Tantôt au contraire, l'extension du pouce et de l'index est défectueuse ; c'est alors qu'on peut observer la griffe de ces deux premiers doigts.

D'autres fois enfin la parésie frappe inégalement les différents chefs des muscles extenseurs, si bien que les troubles de leur motilité échappent à toute description systématique.

La force des *muscles fléchisseurs des doigts* est toujours diminuée, le serrement de la main est affaibli, mais, généralement, la faiblesse prédomine dans le côté de la main le plus atteint; tantôt le sujet serre plus faiblement avec le pouce et avec l'index, tantôt c'est la force de flexion des trois derniers doigts qui est plus touchée.

La maladresse des fléchisseurs apparaît lorsqu'on dit au blessé de faire le poing, la flexion de la troisième phalange est alors presque nulle.

Les mouvements du poignet, quoique moins atteints que ceux des doigts, ne sont cependant pas indemnes.

La flexion paraît plus souvent affaiblie que l'extension.

Il n'est pas rare de constater que le *cubital antérieur* est plus fréquemment paralysé que les palmaires.

Pendant les efforts d'extension du poignet on observe maintes fois le phénomène que l'on voit se produire aussi bien au cours de certaines paralysies radiales incomplètes qu'au cours de l'hémiplégie vulgaire avec contracture : l'impossibilité d'étendre simultanément le poignet et les doigts.

Il faut que le blessé plie ses doigts s'il veut étendre son poignet et vice versa.

Parmi les mouvements de latéralité du poignet, l'abduction s'exécute plus facilement que l'adduction.

En général, lorsque la parésie intéresse la moitié cubitale de la main, le muscle cubital antérieur est plus faible que les muscles palmaires pendant la flexion du carpe, et le cubital postérieur agit avec moins de force que les deux radiaux pour l'extension du poignet.

Les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras se font avec lenteur et maladresse quoique leur force soit conservée.

Pour le coude et l'épaule les troubles moteurs se bornent dans l'immense majorité des cas à une diminution de la force de flexion de l'avant-bras sur le bras, parfois, mais plus rarement, le mouvement d'élévation de l'épaule est insuffisant.

Les autres mouvements de l'extrémité proximale du membre s'exécutent bien.

Dans quelques rares cas, nous avons constaté cependant une faiblesse du triceps brachial, coïncidant avec une intégrité des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Ce fait s'accompagnait généralement d'une diminution de la force des extenseurs du poignet et des doigts.

En dehors de la faiblesse de certains muscles, on est frappé lorsqu'on examine en détail une paralysie de la main consécutive à une blessure du crâne, par la lenteur, l'hésitation, la difficulté avec laquelle s'exécutent les mouvements isolés, notamment ceux qui nécessitent une précision d'exécution comme l'extension ou la flexion séparée d'un doigt, l'opposition

du pouce aux autres doigts, la succession rapide des mouvements de pronation et de supination.

La décomposition des mouvements est difficile ou même impossible.

Dès que le blessé veut contracter tel muscle donné, d'autres contractions involontaires se produisent qu'il n'arrive pas à réprimer, d'où l'apparition de *syncinésies de coordination*.

L'impossibilité d'exécuter des mouvements isolés et la lenteur que la main affecte pendant l'exécution de tel ou tel ordre donné, donnent l'impression que les doigts du sujet se meuvent au sein d'un liquide dense et visqueux.

Le fait est d'autant plus remarquable, qu'il n'existe comme nous l'avons vu, aucune contracture musculaire, aucune rétraction tendineuse qui ne soit passivement réductible.

L'existence des syncinésies de coordination qui se produisent dès que le sujet tâche de contracter un muscle ou un groupe musculaire déterminé, et la rupture d'équilibre entre les muscles agonistes et antagonistes, engendrent l'*incoordination des mouvements*, phénomène très fréquent au cours des paralysies de nature corticale.

Lorsqu'on dit au sujet d'étendre ou de fléchir isolément tel ou tel doigt, de « faire les cornes », de faire « le bec de canne, » les doigts'ont tendance à se mouvoir tous ensemble. Au cours de cette lutte contre la contraction inutile de tel ou tel groupe musculaire, la main décrit des mouvements désordonnés, inadéquats au but que le blessé s'est proposé ; d'où

la dysmétrie et l'incoordination de toutes ses actions.

Lorsqu'on dit au malade de mettre l'extrémité de l'index sur la pointe du nez, le mouvement se fait avec hésitation et le but n'est pas atteint du premier coup. Ce fait est plus apparent lorsque le mouvement est exécuté avec un autre doigt que l'index. S'il veut mettre le petit doigt sur le bout du nez, la difficulté de détacher ce doigt des autres et de l'étendre isolément, fait que le mouvement s'exécute avec plus de maladresse que précédemment.

Cette incoordination atteint son plus haut degré, dans certaines lésions bilatérales du lobule paracentral dont nous parlerons en étudiant les paraplégies corticales.

Le genre d'incoordination dont nous parlons en ce moment n'est pas toujours en rapport avec les troubles de la sensibilité profonde, mais elle est toujours accompagnée d'une exagération des reflexes tendineux et périostés.

En dehors des syncinésies de coordination signalées, les syncinésies d'imitation (reproduction avec la main malade des mouvements de flexion et d'extension qu'exécute la main saine) sont plus rares au cours des monoplégies brachiales. Elles se rencontrent bien plus fréquemment au cours des hémip légies corticales. Nous les étudierons en traitant de ces syndromes.

Sensibilité.

Le déficit sensitif qu'entraînent les blessures de la zone sensitivo-motrice de la corticalité cérébrale est variable.

L'importance des troubles sensitifs, leur localisation, leur nature diffèrent d'un sujet à l'autre.

Les problèmes en suspens concernant la représentation corticale de la sensibilité sont si divers que seuls des examens répétés d'un grand nombre de cas suivis depuis le début des troubles et vérifiés au point de vue anatomo-pathologique, pourront permettre d'élucider le groupement et la disposition dans l'écorce des différents centres de la sensibilité.

Quoi qu'il en soit, quelques notions générales peuvent d'ores et déjà être dégagées du chaos des faits.

En premier lieu, trois ordres de phénomènes attirent l'attention : l'existence *d'hémi-hypoesthésies contralatérales*, l'existence au niveau des membres *de troubles sensitifs à disposition radiculaire*, enfin l'existence de *monoplégies* ou *d'hémiplégies purement sensitives* avec troubles moteurs absents ou peu marqués et nulles altérations réflexes.

C'est au cours de ces derniers syndromes que l'on peut voir les groupements de troubles sensitifs les plus variés.

Au niveau des membres le déficit sensitif atteint le maximum d'intensité et mérite de ce chef de passer au premier plan de notre description.

Les altérations de la sensibilité affectent une *disposition dimidiée* très nette.

Dans la majorité des cas, l'hypoesthésie (car il s'agit très rarement d'anesthésie) occupe le côté interne de la main et les trois derniers doigts (Fig. 4). Le cinquième doigt est le plus insensible ; vient ensuite le quatrième ; le troisième est le moins tou-



FIG. 4. — Disposition la plus fréquente des troubles sensitifs au cours des monoplégies brachiales.

Les hachures plus serrées indiquent les endroits où l'hypoesthésie est plus prononcée.

ché et l'hypoesthésie frappe généralement davantage sa moitié interne.

Il est fréquent de voir cette hypoesthésie remonter le long du bord interne de l'avant-bras jusqu'au coude, envahissant parfois, mais plus rarement, le bord interne du bras jusqu'à l'aisselle (Fig. 14).

Moins souvent les troubles de la sensibilité se localisent dans les deux premiers doigts et la moitié radiale du médus. La moitié externe de la main, face dorsale et face palmaire, participe dans ce cas à

l'hypoesthésie, qui plus rarement envahit aussi le bord externe de l'avant-bras.

On peut observer d'autres localisations plus variées ; pouce et petit doigt, index et extrémité des trois derniers doigts, paume de la main en entier et trois derniers doigts, etc. Ces faits sont plus rares et coïncident avec des blessures multiples ou des pertes de substance étendues.

Quels sont les modes les plus touchés de la sensibilité et quelle est la répartition exacte des troubles ?

Le professeur Déjerine a décrit sous le nom de *syndrome sensitif cortical*, le syndrome clinique suivant : intégrité complète ou presque de la sensibilité tactile, des sensibilités douloureuse et thermique avec conservation parfaite de la sensibilité osseuse, mais au contraire une diminution marquée du sens de discrimination tactile et du sens des attitudes, ce qui entraîne une perte parfois totale du sens stéréognostique.

Par la suite Déjerine a décrit en collaboration avec J. Mouzon, un nouveau type de syndrome sensitif cortical, très différent du premier et qu'ils ont eu l'occasion d'observer dans un cas de blessure de la région pariétale. La sensibilité à la douleur, à la température, à la vibration étaient cette fois très atteintes. Par contre certains modes de sensibilité étaient intacts : l'identification, la localisation et la discrimination tactiles, le sens des attitudes segmentaires, de la pression du poids, la perception stéréognostique et la coordination motrice.

Déjerine fait remarquer à ce propos que dans les

diverses lésions médullaires, localisées, la sensibilité vibratoire est généralement associée à la sensation de pression ou de poids, au sens des attitudes segmentaires, à la perception stéréognostique.

En comparant ces deux syndromes sensitifs si différents l'un de l'autre on se rend compte de la variabilité des troubles sensitifs que l'on peut rencontrer dans les atteintes de la corticalité.

Voici quels sont les caractères généraux des troubles sensitifs à disposition radiculaire que l'on rencontre au niveau des membres et notamment au niveau du membre supérieur.

L'hypoesthésie qui atteint l'extrémité distale du membre peut être marquée ; dans ce cas *tous les modes de la sensibilité, aussi bien ceux de la sensibilité superficielle que ceux de la sensibilité profonde sont troublés.*

Comme conséquence de cette atteinte l'on trouve toujours *une grosse diminution ou une abolition de la perception stéréognostique.*

L'hypoesthésie est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche du bout des doigts.

De même à la main la sensibilité est davantage altérée à la racine des doigts que vers le poignet.

Au cours du *syndrome cubital* (moitié interne de la main et trois derniers doigts) l'hypoesthésie s'accroît à mesure que l'on se rapproche du cinquième doigt.

Dans le *syndrome radial* (moitié externe de la main, pouce et index) la disposition peut varier ; c'est

tantôt l'index, tantôt le pouce qui sont le plus touchés.

L'insensibilité augmente à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité distale des doigts, si bien que l'on peut constater quelquefois une anesthésie presque absolue au bout de certains doigts.

La sensibilité tactile toujours diminuée, peut être abolie dans quelques-uns des doigts. Quand elle n'est que simplement diminuée, *la localisation* des excitations tactiles apparaît généralement altérée. Le blessé sent qu'on le touche, mais il est incapable d'indiquer quel est le doigt que l'on explore ou bien il localise la sensation à plusieurs centimètres plus loin.

Les cercles de Weber (discrimination tactile) sont élargis et parfois d'une manière considérable ; bien mieux, très souvent, quel que soit l'écartement des branches du compas, *le malade ne sent qu'une seule pointe* et c'est toujours la plus proche de la racine du membre, ce qui concorde bien avec ce fait que plus on s'éloigne de l'extrémité proximale du membre, plus les perceptions sensibles deviennent obtuses.

La sensibilité douloureuse n'est presque jamais complètement abolie ; elle est *simplement diminuée et altérée qualitativement*.

Tantôt la piqûre n'est pas douloureuse, le blessé ne sent que la pression de l'épingle qu'il localise avec plus ou moins de précision.

Tantôt, au contraire, la piqûre est anormalement douloureuse, ressemble plutôt à une vibration électrique ; la sensation irradie, elle est perçue avec du

retard et sur une large surface, enfin elle dure plus longtemps que de coutume. Tous ces caractères empêchent sa localisation exacte.

La sensibilité thermique n'échappe pas à la règle générale. Le froid et le chaud sont mal perçus, avec retard ; *parfois l'anesthésie au froid est complète.*

En tous les cas la *perception des températures moyennes* est fortement diminuée, voire même totalement abolie.

La sensibilité vibratoire est loin d'être intacte.

En règle générale elle est surtout atteinte dans les régions où les autres modes de la sensibilité sont diminués. Elle peut être totalement disparue dans un ou plusieurs doigts, principalement vers leur extrémité distale.

Les troubles du *sens des attitudes* affectent surtout les doigts, plus rarement le poignet.

Bien souvent, le malade reconnaît mieux la position des doigts pendant l'extension que pendant la flexion des phalanges.

La sensation de poids est altérée au niveau des doigts les plus hypoesthésiques.

Ces différents troubles entraînent une *diminution considérable du sens stéréognostique*. Dans la moitié de la main la plus atteinte, le sens stéréognostique est aboli ou du moins le blessé ne reconnaît plus que certaines qualités primaires : température, poids, mais n'identifie pas l'objet. D'instinct d'ailleurs il ne palpe plus qu'avec la moitié de la main la moins touchée. Même de cette manière d'ailleurs il ne reconnaît pas toujours l'objet qu'il explore ou l'identifie

avec un grand retard et d'une manière défectueuse. Dans ces conditions les objets légers, par suite de l'altération du sens de la pression, ne réveillent aucune sensation lorsqu'on les dépose dans la main malade.

Dans l'immense majorité des cas lorsque les troubles sensitifs affectent ainsi tous les modes de la sensibilité et prennent une disposition radiculaire, ils s'accompagnent de troubles moteurs et de troubles réflexes incontestables. Il s'agit alors de véritables monopégies brachiales où le déficit moteur, le déficit sensitif et l'exagération des réflexes s'associent.

Si au cours d'un tel syndrome on s'avise à explorer la sensibilité superficielle et profonde de toute la moitié du corps opposée à la blessure, le sujet constate avec surprise une différence fort nette entre les deux côtés.

Dans la moitié contralatérale, le toucher, la température, la piqure sont moins bien sentis; la localisation des sensations, la discrimination tactile sont défectueuses et il y a un déficit notable en ce qui concerne le sens des attitudes des orteils et leur sensibilité vibratoire.

Cette *hémi-hypoesthésie* est toute de nuances et n'est appréciable que lorsqu'on explore la sensibilité par comparaison avec le côté sain (Fig. 5). Elle peut passer au premier plan dans certains syndromes sensitifs où les troubles moteurs n'ont point existé ou ont rétro-cédé dès les premiers jours qui ont suivi la blessure.

Quoique l'hémi-hypoesthésie soit bien plus importante dans ces derniers cas et que le blessé en soit

toujours conscient, il n'est pas rare de rencontrer au niveau de la main un déficit sensitif plus considérable que dans tout le reste du corps. L'abolition du sens stéréognostique et la diminution des troubles sensitifs, frappent davantage l'esprit du malade.

Dans d'autres cas semblables, aucune diminution n'est perceptible franchement, toute sa main paraît au blessé maladroite et insensible.

C'est au cours de ces tableaux cliniques exclusivement sensitifs, ou peu s'en faut, quand l'hémi-hypoesthésie toujours très marquée est remplacée en certains endroits (main, pied, flanc) par de l'anesthésie, que l'on peut constater l'existence de syndromes sensitifs variables, peut-on dire, selon les malades.

Nous verrons plus loin que ces hémiplésies sensitives ou ces monoplésies brachiales sensitives avec hémi-hypoesthésie accentuée sont occasionnées par des plaies de la région pariétale, postérieures comme situation, par rapport aux plaies de la région rolandique proprement dite qui amènent des syndromes où les troubles sensitifs s'accompagnent de troubles moteurs et réflexes.

Le syndrome sensitif cortical décrit par M. Déjerine se rencontre au cours des plaies de la région pariétale du crâne, mais rarement au complet.

On peut trouver les signes cliniques suivants : conservation de la sensibilité à la piqure, au chaud et au froid, avec *diminution* du sens des attitudes, de la localisation des sensations, de la discrimination tactile et abolition du sens stéréognostique.

Ou bien encore : conservation de toutes les formes de la sensibilité superficielle, y compris la localisation des sensations tactiles et au contraire abolition ou forte diminution du sens des attitudes de la discrimination tactile et du sens stéréognostique.

D'autres fois avec une sensibilité thermique bien conservée, on constate une grosse diminution de tous les autres modes de la sensibilité superficielle (toucher, cercles de Weber, localisations des excitations tactiles), et une abolition du sens des attitudes.

Dans un autre cas, nous avons vu coïncider avec une diminution du toucher et de la sensibilité douloureuse, une abolition complète des perceptions thermiques, de la sensibilité vibratoire et du sens stéréognostique, alors que *le sens des attitudes était bien conservé*.

Lorsque l'hémi-hypoesthésie est très importante on constate une diminution de tous les modes de la sensibilité, tant superficielle que profonde.

Les quatre formes de sensibilité suivantes : localisation des sensations, la discrimination tactile, la perception des températures moyennes, le sens stéréognostique, étant les plus complexes sont aussi les plus fréquemment et les plus profondément troubles.

Ces groupements si variés des troubles de la sensibilité consécutifs aux plaies du lobe pariétal du cerveau ne nous permettent point, en raison même de cette extrême diversité, de pouvoir localiser dans telle ou telle région de ce lobe cérébral, telle ou telle forme de la sensibilité.

D'ailleurs les différents sens sont si complexes qu'il serait d'abord nécessaire de déterminer les éléments qui les constituent avant d'entreprendre cette œuvre de localisation corticale.

Cependant, en nous basant sur des essais de topographie craniocérébrale, grâce au procédé radiographique de Pierre Marie, Foix et Bertrand, nous pouvons émettre une hypothèse sur l'emplacement d'une des formes très importantes de la sensibilité profonde : le sens musculaire ou *le sens de l'orientation dans l'espace*.

Tous les auteurs ont observé l'existence d'une incoordination des mouvements à la suite de certaines lésions de la corticalité cérébrale.

Cette asynergie corticale a été rapportée à une atteinte de la sensibilité profonde, notamment du sens des attitudes passives et du sens musculaire, ce qui entraînait une perturbation de la faculté d'orientation dans l'espace, avec dysmétrie et incoordination.

En traitant des troubles moteurs nous avons insisté sur l'incoordination spéciale qu'entraînent l'impossibilité d'exécuter des mouvements isolés et la production des syncinésies de coordination. Ce phénomène est tout à fait apparent lorsque le blessé essaye d'exécuter un mouvement moins habituel ou plus complexe, tel que : mettre le bout de l'auriculaire sur le bout du nez en étendant ce doigt isolément. Mais en dehors de cette incoordination, il en existe une autre, distincte, qu'il faut rapporter à une atteinte de la sensibilité profonde et que l'on rencontre au cours des lésions du lobe pariétal.

Dans un très grand nombre de cas, ce symptôme reconnaît pour cause une perturbation du sens des attitudes. Mais ce n'est pas toujours la règle et parfois nous avons pu observer une atteinte prononcée et indiscutable de la faculté de l'orientation dans l'espace alors que ce sens était parfaitement conservé.

Il faut donc croire que le sens de l'orientation dans l'espace pendant les mouvements actifs, peut être lésé, indépendamment du sens des attitudes.

Autrement dit, la capacité de s'orienter dans l'espace étant un sens complexe et partant délicat et fragile, la lésion d'un de ses éléments, quel qu'il soit, peut entraîner son altération alors même que ses autres éléments sont indemnes.

Les essais de topographie cranio-cérébrale, en cas de blessures ayant déterminé un trouble de ce sens, nous permettent d'affirmer qu'il s'agit alors d'une lésion siégeant en arrière du sillon de Rolando au niveau du lobe pariétal du cerveau, empiétant largement sur la circonvolution pariétale supérieure et sur le gyrus supramarginalis.

En poussant plus loin les essais de localisation on constate que *le sens des attitudes est touché lorsque la perte de substance crânienne empiète sur le gyrus supramarginalis.*

Les plaies situées plus haut, correspondant à la *circonvolution pariétale supérieure* et les parties adjacentes de la pariétale ascendante, donnent lieu à des *troubles du sens de l'orientation dans l'espace, mais avec conservation du sens des attitudes.*

Avant de quitter l'étude de la sensibilité profonde

dont le siège le plus important semble se trouver au niveau du lobe pariétal (notamment la pariétale supérieure et le gyrus supramarginalis) nous désirons, à titre purement épisodique, dire un mot sur les mouvements involontaires (mouvements cloniques intermittents ou continuels, tremblements) que l'on peut rencontrer au cours des blessures de la zone rolandique et sur lesquels nous reviendrons en étudiant les manifestations épileptiques. Ces mouvements involontaires coïncidaient plus d'une fois avec des troubles de l'orientation dans l'espace et au point de vue topographique la plaie correspondait à la circonvolution pariétale supérieure, moins fréquemment au gyrus supramarginalis (voy. Fig. 30).

Nous n'avons pas, bien entendu, la prétention de tirer une conclusion précise, quelle qu'elle soit, de ce rapprochement qui peut être purement fortuit.

C'est en recueillant et en étudiant comparative-ment un grand nombre de faits de ce genre, qu'on pourra admettre s'il y a ou non une réelle relation entre les mouvements involontaires de cette nature et une lésion de l'écorce du lobe pariétal du cerveau.

REFLEXES

L'exaltation des réflexes tendineux et périostés n'est pas un fait constant au cours des monoplégies brachiales d'origine corticale. On l'observe dans les cas où les troubles moteurs sont marqués et s'accompagnent de la difficulté ou de l'impossibilité de dissocier les mouvements. Tous ces symptômes se rapportent à une lésion indiscutable de la face et des régions avoisinantes du lobe frontal.

Dans ces conditions les *réflexes tendineux* (réflexe tricipital, réflexe du grand palmaire, réflexe des radiaux, etc.) et surtout les *réflexes périostés* (styloradial et cubito-pronateur) sont très vifs, par comparaison avec le côté sain.

On obtient la flexion de l'avant-bras sur le bras en percutant la styloïde radiale, et aussi le radius jusqu'à son tiers supérieur, ainsi que la face dorsale des deux premiers métacarpiens jusqu'au niveau de la racine des doigts. Cette excitation amène en même temps la contraction d'autres muscles voisins et notamment des fléchisseurs des doigts, voire même des fléchisseurs du poignet.

Le réflexe cubito-pronateur qu'on obtient en per-

cutant la face postérieure de la styloïde cubitale s'accompagne souvent d'un clonus de la main consistant en mouvements de pronation et de supination successives et rapides. En même temps des muscles lointains comme le long supinateur et le deltoïde participent à la contraction.

La pronation de la main s'obtient aussi, comme on sait, en percutant la face antérieure de l'extrémité inférieure du radius. Mais si l'avant-bras se trouve en légère supination, la percussion de ce même point détermine une exagération de la supination de la main.

La percussion des tendons fléchisseurs au niveau du poignet peut donner également lieu à un clonus du poignet et des doigts.

A cette hyperexcitabilité tendineuse et périostée s'ajoute une hyperexcitabilité idiomusculaire très manifeste.

Nous ne saurions dire si l'exagération des réflexes existe dès le début de la lésion. Chez un sujet que nous avons eu l'occasion d'examiner quatre jours après la blessure, les réflexes étaient totalement abolis par rapport au côté sain. Il s'agissait pourtant d'une monoplégie brachiale uniquement motrice avec troubles sensitifs fort légers.

Il serait intéressant de suivre des cas de ce genre et de noter à quel moment les réflexes deviennent vifs.

Dans un très grand nombre de monoplégies brachiales les réflexes ne sont pas modifiés ; ils sont égaux à ceux du membre sain, parfois très légèrement

augmentés ; l'impotence motrice est consécutive dans ces cas aux troubles sensitifs et particulièrement à l'atteinte du sens musculaire.

Les modifications des *réflexes cutanés*, notamment du cutané plantaire, seront étudiés au cours des chapitres suivants.

LÉSIONS PAR CHOC DES CENTRES SENSITIVO-MOTEURS VOISINS

Il est hors de doute que le déficit moteur et sensitif peuvent se circonscrire, se localiser au bras seul, ou même à un segment du bras (main, main et avant-bras). Les blessés donnent à cet égard des détails concordants.

Mais précisément dans ces cas où la paralysie semble aussi bien délimitée, il est important de s'attacher à la recherche « des petits signes d'hémiplégie » tendant à établir que l'ébranlement morbide s'est propagé plus loin qu'à première vue il ne paraissait, et servant par là-même à préciser quels sont les signes les plus constants et les premiers à se manifester au cours d'une atteinte légère des centres sensitivo-moteurs.

Voici les symptômes les plus fidèles :

I. — MEMBRE INFÉRIEUR

A. — Signes subjectifs.

Par un interrogatoire attentif, on obtient du blessé l'aveu d'avoir éprouvé au début un engourdissement plus ou moins accentué, plus ou moins durable, du

membre inférieur, parfois même de tout le côté correspondant.

Plus tard, le blessé a constaté qu'à la marche le membre inférieur du même côté que le bras parésié se fatigue bien plus vite, parfois même au cours d'une course un peu longue ce membre a une tendance à se dérober. D'autres fois, le blessé remarque que dans l'obscurité ce membre butte et chancelle, manifestant une incoordination qui l'inquiète.

B. — Signes objectifs.

1. *Abolition ou diminution très nette du réflexe plantaire.* — Si l'on recherche ce réflexe en excitant le bord externe du pied, comme M. Babinski le recommande, le plus souvent l'on n'obtient aucune réponse et presque toujours le blessé vous fait remarquer que le pied sain est plus sensible au grattage.

Parfois par des excitations répétées et fortes on obtient une abduction du petit orteil. Si l'on avance alors vers le bord interne, on peut obtenir soit une légère flexion des orteils, soit un mouvement du cou-de-pied ou une ébauche d'adduction du pied.

2. *Myosysmie.* — Si l'on expose pendant quelques minutes les deux membres inférieurs à l'air, on voit apparaître par ondes lentes, puis de plus en plus rapides, des trémulations dans les muscles du membre inférieur, notamment dans ceux de la cuisse. Ces secousses ne se produisent pas dans le membre inférieur du côté sain, ou bien elle n'y apparaissent que

plus tardivement et s'accompagnent alors d'une sensation de froid dans le côté sain.

Ces phénomènes myosymiques sur lesquels M. Pierre Marie a le premier attiré l'attention et qu'il a particulièrement étudiés chez les hémiplegiques au début de leur affection, est un signe qui nous apparaît important et très fréquent dans les hémiplegies corticales, qu'elles soient nettes, légères ou frustes.

3. *Maladresse.* — Les mouvements des orteils et du cou-de-pied se font avec moins de vitesse que du côté sain. Ce n'est là qu'une nuance.

4. *Réflexe rotulien.* — Le réflexe rotulien est plus ou moins exalté.

La percussion du tendon rotulien du côté sain détermine l'apparition d'un réflexe contralatéral des adducteurs (Pierre Marie).

5. *Sensibilité.* — La sensibilité superficielle est diminuée (tact, piqure, chaud et froid). Cette modification est très légère, toute de nuances, et le blessé ne l'apprécie, avec étonnement, que pendant l'examen comparatif des deux membres.

Cette légère hypoesthésie peut s'étendre à tout le membre, mais le plus souvent elle occupe une bande sur le côté externe du membre, et son intensité va en diminuant de l'extrémité distale à l'extrémité proximale. Elle existe toujours sur le bord externe du pied, face dorsale et face plantaire, s'étend souvent au bord externe de la jambe jusqu'au genou, voire même à la face externe de la cuisse (Fig. 5).

5. *Force de flexion.* — La force de flexion de la

jambe sur la cuisse est diminuée par comparaison avec le côté sain.

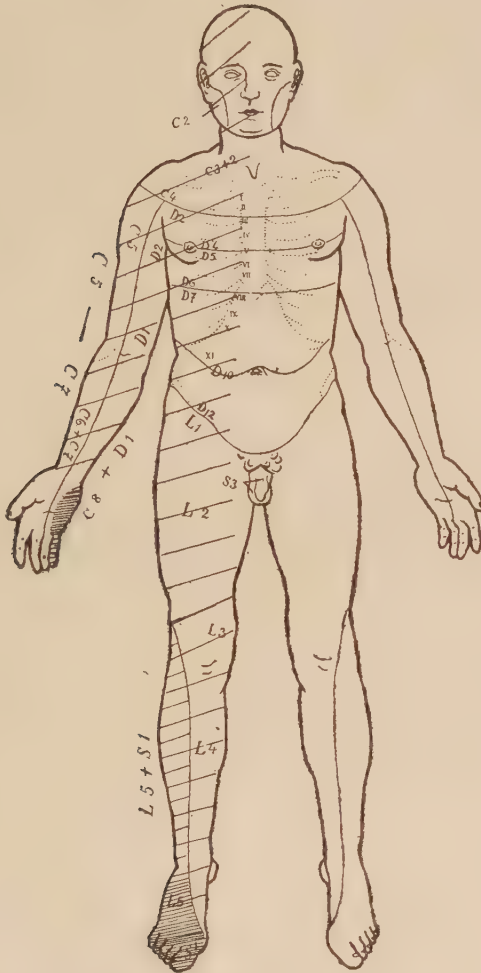


FIG. 5. — Monoplégie brachiale droite. Troubles sensitifs dimidiés, occupant le côté interne de la main. Coïncidence d'une hémihypoesthésie légère de tout le côté droit du corps (hachures espacées) et d'une hypoesthésie plus marquée du côté externe de la jambe et du pied

6. *Réflexes crémasteriens.* — Ces réflexes sont rarement modifiés, de même que les abdominaux. Parfois le blessé sent moins bien l'épingle du côté paré-sié.

II. — FACE

La monoplégie faciale accompagne souvent la monoplégie brachiale. Le blessé s'en aperçoit dès le début, alors que l'atteinte du membre inférieur est ignorée souvent et semble être légère.

A. — Signes subjectifs.

Sensation d'engourdissement d'un côté du visage, — conscience de la déviation de la bouche, — paresse des mouvements de la langue (parole, mastication), diminution de la sensibilité avec sensation de froid au niveau d'une lèvre, le plus souvent de la lèvre inférieure.

Mais lorsque la paralysie faciale est minime et qu'elle est restée inaperçue pour le blessé, voici quels sont les signes à rechercher :

1° *Impossibilité de fermer isolément l'œil du côté atteint*, alors que cela s'exécute facilement pour l'œil du côté sain.

2° *Légère déviation de la langue* dans le mouvement de propulsion.

2° *Légère déviation des traits* apparaissant surtout pendant le rire, les grimaces.

Au repos, on peut voir une inégalité des rides, un abaissement du sourcil, une plus grande ouverture

de la fente palpébrale. Mais ces deux derniers signes demandent à être recherchés de près et manquent souvent. Le premier seul est le plus fidèle. Lorsqu'il n'est pas constaté, on peut dire que la monoplégie faciale n'a pas existé ou tout au moins n'existe plus.

Le signe du peaucier nous a paru très incostante.

Observation I

Monoplégie brachiale gauche prédominant sur les trois derniers doigts.

Le soldat D... Maurice, âgé de 27 ans, a été blessé le 25 septembre 1915 par un éclat d'obus à la région pariétale droite.

La perte de substance qui en a résulté présente la largeur d'une pièce de 2 francs, elle est impulsive à la toux et animée de battements.

Son centre se trouve à 3 travers de doigts de la ligne médiane qui va du nasion à l'inion, à 2 travers de doigts en arrière d'une ligne passant par les 2 tragus.

Aussitôt blessé il a perdu connaissance pendant une demi-heure environ ; à son réveil il a constaté que tout son bras gauche jusqu'à l'épaule était paralysé et insensible et que d'autre part il ne pouvait parler et sentait un peu d'engourdissement dans la jambe gauche. Troubles de la parole et gêne dans la jambe ont disparu au bout de vingt à vingt-cinq jours.

Il a été trépané le lendemain de sa blessure.

Le vingt-et-unième jour après son opération il a eu, dans le même jour, deux crises d'épilepsie jacksonienne qui débu-

taient par la mâchoire puis envahissaient le membre supérieur, puis le membre inférieur et le malade perdait connaissance. Pendant les deux jours qui suivirent ces crises il eut un grand embarras de la parole.

Au moment de notre premier examen, trois mois après la blessure, le blessé est gêné par les troubles moteurs et sensitifs qui occupent la main gauche et notamment les *trois derniers doigts* de cette main.

La main gauche légèrement diminuée de volume par rapport à la droite est violacée, plus froide. Les doigts sont écartés les uns des autres, le pouce est en adduction par sa phalange basale, les trois derniers doigts sont fléchis, notamment au niveau de l'articulation de la première phalange avec la deuxième. Tout cet ensemble offre une analogie frappante avec l'aspect qu'offre une main atteinte de paralysie du nerf cubital. L'illusion est d'autant plus troublante que les muscles interosseux dorsaux et notamment le premier sont amaigris.

Cette griffe cubitale est facilement réductible.

Il n'existe aucune réfraction tendineuse, aucune raideur articulaire ni à la main, ni au niveau des autres jointures du membre supérieur gauche.

Motilité. — Aucun mouvement n'était possible dans les premiers temps de la blessure, selon les dires du blessé. La restauration motrice s'est faite de l'épaule vers la main.

Les doigts ont remué en dernier lieu ; actuellement encore leurs mouvements sont fort gênés.

Le blessé ne *peut rapprocher les doigts* l'un de l'autre, surtout les trois derniers et cela ni pendant la flexion, ni pendant l'extension des doigts.

Le cinquième doigt est en abduction permanente.

La *flexion de la première phalange* avec extension des deux dernières (mouvement des interosseux) est impossible pour aucun des doigts.

L'*adduction du pouce* est impossible; son écartement complet ne peut non plus être réalisé en ce qui concerne sa base. L'*opposition du pouce* ne se fait qu'avec l'index et le médius, elle est impossible avec les deux derniers doigts.

Pendant que le blessé exécute ses efforts d'opposition, les autres doigts décrivent des mouvements désordonnés de flexion et d'extension.

La force de serrement de la main est très diminuée et le malade ne serre guère qu'entre son pouce et son index et très maladroitement.

Lorsqu'on lui dit de fléchir les doigts en faisant le poing, la *flexion des doigts* est incomplète et ne s'ébauche que dans les articulations des premières avec les deuxièmes phalanges. La flexion de la troisième phalange est nulle.

L'*extension des doigts* en ce qui concerne la première phalange seulement est meilleure que la flexion.

Pour le poignet, les *mouvements de latéralité* sont incomplets. L'*extension du carpe* est assez bonne, la *flexion du carpe* est moins bonne, surtout pour le *cubital antérieur* dont l'énergie de flexion est manifestement inférieure à ceux des palmaires.

La motilité des autres segments du bras semble intacte, sauf pour la *flexion de l'avant-bras sur le bras* qui est diminuée par rapport au côté sain.

Le membre supérieur gauche est dans son ensemble diminué de volume et sa température plus basse du coude jusqu'aux doigts.

Si l'on dit au blessé d'exécuter des mouvements rapides

tels que « faire les marionnettes » la maladresse et la lenteur avec lesquelles il le fait, à gauche, sont remarquables.

Lorsqu'on lui dit de mettre le bout de son index gauche sur la pointe de son nez, il y a léger retard et quelques oscillations avant d'arriver au but. Il fait remarquer d'ailleurs, que pour prendre un objet et surtout pour le lâcher, le poser sur une table par exemple, il le fait avec difficulté, car il n'arrive pas à « bien commander son mouvement ». En même temps qu'il veut remuer tel doigt, il a une grande difficulté à empêcher les doigts voisins de remuer et d'embarrasser le mouvement.

Le blessé fait observer que dans les premiers temps de sa blessure il ne pouvait pas plier complètement son coude; le mouvement commençait à se faire, mais ne s'exécutait pas au complet parce que les autres muscles se raidissaient et l'empêchaient.

Syncinésie. — Lorsqu'on fait serrer fortement la main droite saine, il n'y a pas de mouvement d'imitation dans la main malade; au contraire, lorsqu'il fait aller vite les orteils du pied gauche, il se produit une flexion progressive des doigts de la main gauche; il existe donc des *mouvements associés homolatéraux*.

La flexion et l'extension rapide et énergique des orteils du côté droit n'entraînent aucun mouvement ni dans le membre inférieur ni dans la main gauches.

RÉFLEXES. — Le réflexe *styloradial* est très vif, la zone réflexogène s'étend sur les deux tiers inférieurs du radius et la face dorsale des deuxième et troisième métacarpiens. Le réflexe *tricipital* est vif. Le *cubitopronateur* est très vif également et en percutant la styloïde cubitale on obtient en plus

du mouvement de pronation une contraction brève du deltoïde, voire même du long supinateur.

La percussion des tendons des fléchisseurs au devant du poignet entraîne une flexion brusque des doigts et du poignet.

SENSIBILITÉ. — *La sensibilité tactile* est diminuée dans toute la moitié interne de la main gauche, moins à la face palmaire qu'à la face dorsale, et dans les trois derniers doigts.

Cette diminution va en augmentant de *la racine des doigts vers leur extrémité, du médius vers l'annulaire.*

L'hypoesthésie tactile remonte sur le côté interne de l'avant-bras et dépasse même le coude sur la face interne du bras.

La localisation des sensations tactiles est troublée, son maximum de perturbation s'observe au niveau des deux derniers doigts où il arrive que le blessé localise une excitation tactile sur le doigt voisin de celui véritablement touché.

Les cercles de Weber sont considérablement élargis à l'avant-bras ; à la main et aux doigts, quel que soit l'écartement des deux pointes du compas, le malade ne perçoit que la pointe supérieure, celle qui est la plus éloignée de l'extrémité distale du membre.

La sensibilité douloureuse est fortement diminuée, la piquûre n'est perçue que comme contact à la face palmaire de la main et sur les trois derniers doigts, notamment sur l'auriculaire.

La localisation des sensations douloureuses est troublée dans le même sens que celle des sensations tactiles.

La sensibilité thermique est diminuée dans les mêmes régions, et toujours davantage à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité des doigts, et du bord interne de la main. Le froid est moins bien senti que le chaud. Les températures moyennes sont interprétées comme de simples sensations de contact.

La sensibilité vibratoire est fortement atteinte. Le diapason n'est nullement senti sur les phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire ni sur les métacarpiens correspondants. Les vibrations commencent à être perçues, mais d'une manière très obtuse, sur la styloïde cubitale.

La sensation devient de plus en plus nette à mesure qu'on se rapproche du coude et à plus forte raison de l'épaule.

Le sens des attitudes est aboli au niveau des deux derniers doigts tant pour la flexion que pour l'extension. L'extension est reconnue et localisée pour le médius. La flexion du poignet est moins bien reconnue que son extension.

Les attitudes du coude sont perçues normalement.

Le sens stéréognostique est complètement aboli pour les trois derniers doigts.

Les objets légers passent complètement inaperçus lorsqu'ils sont déposés dans la moitié interne de la main. *Le sens de pression* est diminué.

Lorsqu'il palpe avec le pouce et l'index, il reconnaît les objets avec retard et souvent imparfaitement, en ce qui concerne les objets petits et légers, la nature des étoffes.

EXAMEN DE LA MOTILITÉ DES RÉFLEXES ET DE LA SENSIBILITÉ DANS LE RESTE DU CORPS

Membre inférieur. — Aucun trouble de la motilité en ce qui concerne la force segmentaire et la coordination des mouvements.

Seuls *les mouvements des orteils* se font avec moins d'agilité à gauche qu'à droite.

Le réflexe rotulien est légèrement plus vif par rapport au côté sain. *Le réflexe achilléen* est égal à celui du côté droit.

Le réflexe cutané plantaire est absent lorsqu'on le recherche par excitation du bord externe de la plante du pied. Le blessé fait observer qu'il perçoit beaucoup moins bien le grattage de la plante du pied à gauche qu'à droite. Si l'on excite maintenant le côté interne de la plante, le blessé dit bien sentir l'excitation et on obtient une flexion du gros orteil. *Le signe de l'adduction du pied* est absent. Les *réflexes crémastériens et abdominaux* sont égaux des deux côtés. Pendant l'examen et quoique le blessé n'éprouve aucune sensation de froid, on voit apparaître sur la cuisse gauche une *myosymie* d'abord peu marquée, puis de plus en plus nette, alors que les muscles du membre inférieur droit sont immobiles.

Pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

La sensibilité recherchée par rapport au côté sain révèle une diminution, légère, il est vrai, mais catégoriquement affirmée par le blessé, dans toute l'étendue du membre inférieur, mais beaucoup plus prononcée sur le bord externe du pied gauche (face dorsale et face plantaire) et sur la face externe de la jambe gauche.

L'hypoesthésie diminue à mesure qu'on se rapproche du genou.

La diminution de la sensibilité porte surtout sur la localisation des sensations tactiles, les cercles de Weber et les températures moyennes. *Elle s'étend à tout le tronc.*

L'hypoesthésie est plus nette encore au niveau du membre supérieur gauche, lorsqu'on l'examine par rapport au côté sain, et elle est d'autant plus accentuée que l'on se rapproche de la main et de l'extrémité des doigts. C'est à la perturbation de quelques-unes des formes de la sensibilité et notamment de la sensibilité superficielle que nous devons

cette diminution du sens stéréognostique dans le pouce et l'index, que nous avons signalée plus haut.

Face. — Il ne persiste plus actuellement aucune déviation perceptible des traits ni au repos ni pendant les mouvements.

Le malade est cependant incapable de *fermer isolément*

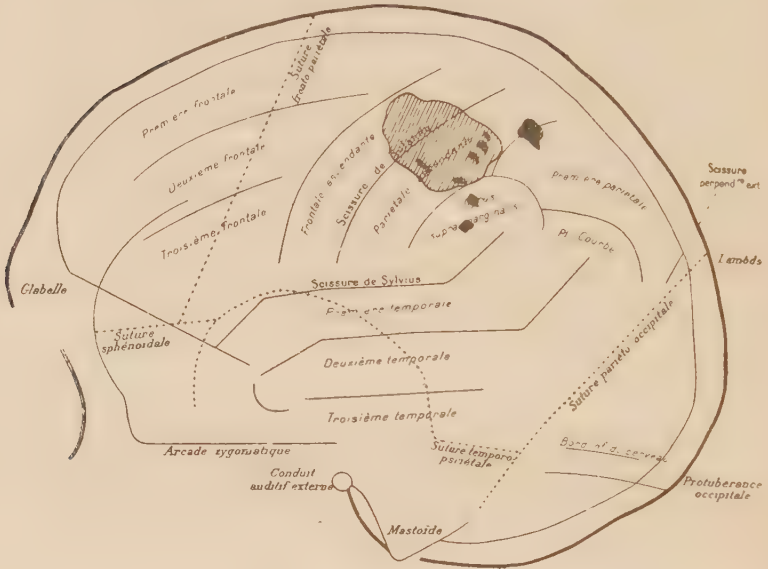


FIG. 6. — Localisation sur le schéma radiographique moyen de Pierre Marie, Faix et Bertrand de la perte de substance crânienne du blessé de l'observation I.

Hachures = la surface de trépanation.

En noir = les fragments de projectiles intracrâniens.

l'œil gauche. Toute la moitié gauche de la face est légèrement hypoesthésique par comparaison avec le côté gauche.

La langue n'est pas déviée, le signe du peaucier est absent.

La perte de substance correspond à la partie moyenne des circonvolutions pariétale ascendante et frontale ascendante comprenant la plus grande étendue du centre cubital de la

main (cf. plus loin le chapitre intitulé : « Contribution à l'étude des localisations cérébrales »).

Il existe en outre de nombreuses parcelles de projectiles dans la pariétale ascendante, dans le gyrus supramarginalis et une à la limite de la pariétale ascendante et de la première pariétale (Fig. 6).

Observation II

Monoplégie brachiale gauche prédominant sur les deux premiers doigts.

Mor.... Gustave, 39 ans.

A été blessé le 29 novembre 1916 par une balle de fusil à la région pariétale droite. La perte de substance non impulsive ni battante est du volume d'une pièce de un franc, son centre se trouve sur une ligne réunissant les deux tragus à 4 centimètres à droite de la ligne médiane.

Perte de connaissance. Au réveil il constate que le bras et la jambe gauches étaient animés de mouvements incessants, qui de plus lui coupaient la respiration et l'empêchaient de crier. De temps à autre, pendant quelques instants, il perdait connaissance.

Ces convulsions cessèrent au bout de quatre jours seulement, et il remarqua alors que sa main et son avant-bras gauches étaient paralysés et insensibles. La jambe était bien revenue, mais la figure était quelque peu déviée, ce qui l'empêchait de bien causer, de manger.

Au bout de quinze, vingt jours, l'engourdissement et la paralysie commencèrent à se dissiper dans le côté interne de la main et dans les deux derniers doigts.

Examiné quatre mois après le traumatisme, le blessé se présente avec une main gauche qui a quelque analogie avec une main qui serait atteinte d'une paralysie du médian (fig. 2).

Le pouce est en adduction, et sa deuxième phalange légèrement fléchie, l'index étendu, les trois derniers doigts normalement fléchis dans la paume de la main. Les mouvements les plus touchés sont *l'extension du pouce et son abduction, la flexion des trois derniers doigts et l'opposition du pouce.*

L'adduction du pouce se fait sans force, les mouvements des interosseux sont maladroits, la force de flexion du poignet est diminuée.

Les mouvements de latéralité du poignet sont très incomplets, la supination et la pronation se font avec lenteur. La flexion de l'avant-bras gauche est normale.

On ne trouve au membre inférieur aucun trouble de la motilité.

A la face, il existe une déviation légère de la langue vers le côté gauche, l'œil gauche ne peut se fermer isolément.

L'exploration de la sensibilité montre une diminution de la sensibilité tactile avec erreurs de localisation plus marqué pour le pouce et l'index, moins pour le médus, dont la moitié externe seule est lésée.

Les cercles de Weber sont élargis au niveau de la main (face dorsale et face palmaire); le blessé ne sent jamais qu'une seule pointe au niveau des doigts quelque soit l'écartement des branches du compas.

La piqûre est sentie d'une façon anormalement douloureuse. La sensation persiste pendant quelques instants, elle est sentie sur une large surface et elle irradie souvent vers le poignet ou l'avant-bras.

La localisation de la piqûre n'est jamais adéquate.

Le chaud et le froid sont perçus avec retard.

La sensibilité vibratoire est abolie dans les deux dernières

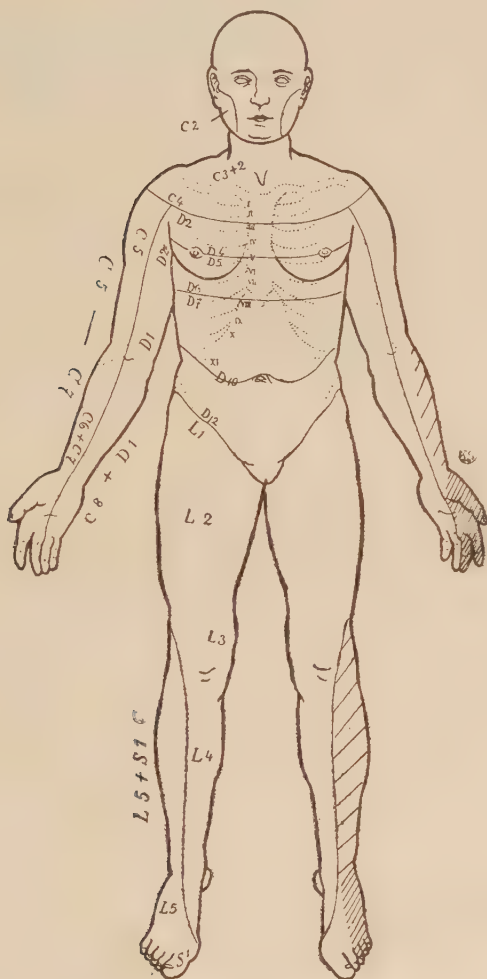


FIG. 7. — Disposition des troubles de la sensibilité du blessé de l'observation II. L'hypoesthésie occupe le côté externe de la main et de l'avant-bras gauche, ainsi que du pied et de la jambe du même côté. Le déficit sensitif augmente à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité distale du membre.

phalanges de l'index et dans la deuxième phalange du pouce, diminuée pour le médus, pour les trois premiers métacarpiens, ainsi que pour la styloïde radiale.

Le sens des attitudes est nul pour l'index, fort diminué pour le pouce, bon pour les autres doigts. La perception stéréognostique est absente dans la moitié externe de la main,



FIG. 8. — Localisation de la perte de substance crânienne du blessé de l'observation II (monoplégie brachiale avec troubles prédominant sur le pouce et l'index).

le blessé reconnaît avec un léger retard les objets palpés avec l'annulaire et l'auriculaire.

Les mouvements ordonnés, comme mettre l'index ou le cinquième doigt sur le nez, se font avec une légère hésitation au début, mais le malade améliore ensuite son geste.

La dysmétrie reparait si on lui fait clore les paupières.

La diadococynésie est troublée, la succession des mouve-

ments de supination et de pronation se font avec lenteur et maladresse.

Les réflexes tendineux sont égaux à ceux du côté sain, le réflexe plantaire gauche est absent, les autres réflexes cutanés sont normaux.

Il n'y a aucune syncinésie.

L'exploration de la sensibilité générale du corps ne montre pas de déficit sensitif, sauf au niveau du bord externe du pied gauche où il existe une légère hypoesthésie (Fig. 7).

La perte de substance correspond à l'insertion postérieure de la deuxième circonvolution frontale et empiète légèrement en arrière sur la Fa, en haut sur la partie moyenne de la F1 (Fig. 8).

Observation III

Monoplégie brachiale droite à troubles sensitivo-moteurs prédominant au niveau des premier, deuxième et cinquième doigts.

B1... Lucien, âgé de 21 ans, a été blessé le 23 septembre 1915 par balle à deux endroits de la région pariétale gauche. Il a été trépané le 30 septembre. Il est resté dix jours sans connaissance. A son réveil il constata la paralysie du bras droit et l'impossibilité de parler. Examiné le 13 mars 1916, voici très sommairement ce que l'on constate.

Motilité. — Les doigts les plus faibles sont le *pouce*, l'*index*, le *petit doigt*. Il serre la main avec les troisième et quatrième doigts. La flexion des dernières phalanges du pouce et de l'index est très défectueuse.

La flexion des autres phalanges est possible. L'extension

des doigts est incomplète, principalement pour l'auriculaire qui reste toujours légèrement fléchi. L'adduction de ce doigt est impossible pendant l'extension, d'ailleurs le rapprochement de tous les doigts n'est possible que pendant leur flexion.

L'abduction du pouce est imparfaite, son adduction est tout à fait défectueuse, son opposition avec les deux derniers doigts est impossible.

Flexion du poignet bonne, extension du poignet assez bonne. Les autres mouvements du membre supérieur droit sont conservés. Pendant qu'il essaie d'exécuter les mouvements commandés, d'autres mouvements se surajoutent qui empêchent la production utile et précise de ceux qu'il veut faire.

Il se manifeste comme une sorte d'ataxie des doigts voisins; pendant qu'il tend à mettre l'un d'eux isolément en extension ou en flexion, les autres s'étendent, se fléchissent, s'écartent d'une manière désordonnée.

Dans les mouvements de coordination tels que mettre le doigt sur le nez, il apparaît de l'hésitation et un peu de *dysmétrie*, notamment lorsqu'il veut mettre le bout du cinquième doigt sur la pointe du nez; il n'arrive absolument pas à isoler ce doigt de ses voisins.

Il existe des troubles de la diadococynésie.

Les réflexes tendineux et osso-périostés du membre supérieur sont très vifs.

La percussion de la styloïde radiale amène en plus de la flexion de l'avant-bras une contraction des palmaires et des fléchisseurs des doigts.

Le déficit de la sensibilité objective atteint tous les doigts, mais particulièrement le pouce, l'index et l'auriculaire (Fig. 9).

Les troubles de la sensibilité sont fort accentués au bout des doigts. Tous les modes de la sensibilité superficielle sont touchés et notamment la localisation des excitations tactiles et douloureuses qui est toujours erronée lorsqu'il s'agit de la troisième phalange, et la discrimination tactile. Même lorsque les pointes du compas sont éloignées l'une de l'autre de 15 centimètres, le blessé ne sent pas les deux contacts, il ne sent jamais que la pointe la plus proche de la racine du membre, en l'espèce le poignet.



FIG. 9. — Disposition des troubles sensitifs chez le blessé de l'observation III. Tous les doigts sont hypoesthésiques mais particulièrement les 1^{er}, 2^e et 5^e.

Le sens des attitudes est totalement absent en ce qui concerne la flexion pour le deuxième et cinquième doigts. L'extension par contre est mieux reconnue.

La sensibilité vibratoire est abolie dans les doigts 1, 2, 5, diminuée pour les autres et pour les premier, deuxième et cinquième métacarpiens, voire même pour le tiers inférieur de la styloïde radiale.

Le sens stéréognostique est tout à fait disparu dans la moitié externe de la main et les deux premiers doigts. Il ne

L'hémi-hypoesthésie est légère.

La localisation des pertes de substance crânienne sur le schéma radiographique moyen, démontre qu'une des cicatrices correspond à une partie des insertions postérieures des circonvolutions F1 et F2 ; alors que la deuxième occupe une grande partie de la pariétale ascendante, la partie antérieure du gyrus supramarginalis et une petite partie de la frontale ascendante. La première cicatrice correspond au centre radial de la main, la deuxième au centre cubital de la main et empiète sur la zone de sensibilité générale.

Observation IV

Monoplégie brachiale sensitive avec troubles de la coordination des mouvements et sens des attitudes peu touché.

Le médecin-major L... a été blessé en mars 1915 par un éclat d'obus à la région pariétale droite. Il n'a pas perdu connaissance, mais a eu la sensation d'un grand coup qui lui coupait circulairement le bras gauche, immédiatement au-dessous de l'épaule. Il a aussitôt saisi son bras de la main droite croyant à une fracture de l'humérus, et fut tout surpris de constater que son bras était intact mais insensible et qu'il saignait abondamment de la tête.

Dans les premiers temps il avait de la difficulté à remuer les doigts, à exécuter certains mouvements mais c'est surtout le manque de sensibilité dans la paume de la main et au niveau des doigts qui le gênaient énormément.

Peu à peu la motilité s'améliora et les troubles de la sensibilité se cantonnèrent principalement dans les derniers doigts, *auriculaire, annulaire et moitié interne du médius.*

Il n'a jamais constaté de troubles moteurs d'ordre paralytique dans sa jambe gauche, ni à la face. Il fut trépané le lendemain de la blessure. Trois mois après il retourna au front où il resta pendant deux ans comme médecin d'un régiment. Durant cette longue campagne il eut le temps de constater que l'amélioration des premiers jours s'était arrêtée; la sensibilité de la main ne faisait plus de progrès, et ce segment du membre restait toujours maladroit. La maladresse augmentait dans l'obscurité.

Il constata en outre des troubles de la marche. Pendant la nuit lorsqu'il circulait dans les boyaux il n'était pas maître de sa jambe gauche qu'il lançait comme un tabétique. Il était obligé de se servir d'une canne et la marche le fatiguait beaucoup.

En outre, assez souvent il avait des crises de démangeaisons qui occupaient son bras gauche et la moitié gauche de son thorax. Chaque fois il croyait avoir des bêtes qui marchaient sur la peau, il se déshabillait mais ne trouvait rien et finit par se rendre compte que l'existence de ces sensations limitées exclusivement au bras et au flanc gauche devaient être en relation avec sa blessure crânienne.

Il avait un peu de troubles subjectifs au début, mais avec le temps la céphalée très modérée lors des premiers temps de la blessure augmenta et il éprouvait assez souvent des éblouissements.

Il n'a jamais eu de crises d'ordre nettement comitial.

Tous ces troubles réunis le décidèrent à venir consulter dans un service de neurologie.

Examiné près de trois ans après la blessure, on constate une perte de substance de l'étendue d'une pièce de 1 franc, impulsive à la toux occupant la région pariétale droite, à

3 centimètres à droite de la ligne médiane, à 3 cm. 5 en arrière d'une ligne passant par le tragus.

Motilité. — La force musculaire est assez bonne, tous les mouvements se font bien, une légère impotence se manifeste dans les derniers interosseux et l'adducteur du pouce de la main gauche. La force de serrement de la main droite ainsi que la flexion du coude sont légèrement diminuées lorsqu'on compare avec le côté droit.

Il n'existe aucune parésie à la jambe gauche, aucune séquelle de parésie faciale.

Si la force segmentaire est intacte il n'en est pas de même de la faculté de coordination des mouvements.

Lorsque le blessé met le talon gauche sur le genou droit, les premiers mouvements se font mal, avec hésitation et *dysmétrie*, comme s'il avait une hémiplegie gauche, mais il arrive à bien se corriger par la suite, notamment sous le contrôle de la vue.

Pour mettre l'index sur le nez et surtout le petit doigt sur le nez, il hésite, plane, et va plus loin.

Après occlusion des yeux ces mouvements se font bien plus mal et la *dysmétrie augmente beaucoup*.

Pas de signe de Romberg.

Ébauche de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Aucune syncinésie homolatérale ou hétérolatérale.

Réflexes tendineux et osso-périostes vifs mais autant à droite qu'à gauche.

Le réflexe plantaire, faible déjà à droite, est tout à fait absent à gauche.

Sensibilité. — Il existe une très légère hypoesthésie dans tout le côté gauche du corps pour tous les modes. Les formes de la sensibilité les plus touchées sont la localisation des

sensations tactiles et la perception des cercles de Weber.

Les gros troubles de la sensibilité siègent à la main gauche (moitié cubitale) ; le déficit sensitif est aussi assez notable au niveau du bord externe du pied.

Tous les modes de la sensibilité sont perturbés au niveau



FIG. 11. — Localisation sur le schéma radiographique moyen de la perte de substance crânienne du blessé de l'observation IV. (Troubles de l'orientation dans l'espace avec intégrité presque complète du sens des attitudes.)

de la main, mais cette perturbation ne consiste jamais qu'en hypoesthésie.

Le sens des attitudes n'est pas du tout touché au pied, il l'est fort légèrement à la main.

La sensibilité articulaire est assez bonne, le sens stéréognostique est diminué dans les derniers doigts.

Le blessé déclare qu'il reconnaît assez bien les mouve-

ments passifs qu'on imprime à ses membres, qu'il est gêné seulement pendant leur déplacement actif.

Si on essaye de localiser la perte de substance crânienne, on voit qu'elle correspond à la partie antérieure de la pariétale supérieure et empiète sur la pariétale ascendante au niveau du centre cubital de la main (Fig. 11).

Observation V

Monoplégie brachiale sensitive, troubles de la coordination des mouvements très améliorés, persistance du déficit du sens des attitudes.

Le sergent-major B... Robert, âgé de 23 ans, a été blessé en septembre 1919 par un éclat d'obus à la région pariétale droite.

Il a perdu connaissance après la blessure pendant dix minutes.

Quand il est revenu à lui il a constaté que son bras droit était paralysé et qu'il ne pouvait pas parler. Il a pu parfaitement se lever et marcher.

Les troubles de la parole ont disparu en fort peu de temps. Quant à sa monoplégie brachiale, voici comment l'explique le blessé.

Dès le début, la paralysie se localisa à la main, les mouvements du coude et de l'épaule se faisaient bien, les mouvements des doigts d'ailleurs se faisaient également mais il ne pouvait exécuter aucun mouvement utile. De plus son sens stéréognostique était complètement aboli.

Quelques mois après la blessure, pendant sa convalescence on lui fit remarquer et il remarqua lui-même sa maladresse

de la jambe gauche dont il accrochait en marchant dans une pièce les sièges et les guéridons.

Examiné 18 mois après la blessure, on ne constate aucun trouble moteur d'ordre paralytique si ce n'est une légère faiblesse pour tous les mouvements sans exception.



FIG. 12. — Localisation de la perte de substance crânienne du blessé de l'observation V. (Troubles de la coordination des mouvements avec grosse atteinte du sens des attitudes.)

Les mouvements d'adresse, doigt sur le nez, talon sur le genou, les marionnettes se font bien.

Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc, pas de signe de Romberg, pas de mouvements syncinésiques.

Les réflexes tendineux et ossopériostés sont normaux et égaux.

Le réflexe plantaire est absent.

Sensibilité. — Actuellement la sensibilité tactile est assez

bonne, mais la localisation des excitations et la discrimination tactile sont très atteintes.

La sensibilité à la piqure, au chaud et au froid sont également altérées.

Le sens des attitudes est très troublé notamment pour les deux derniers doigts dont aucune attitude n'est reconnue, il ne distingue pas le doigt touché.

Le sens stéréognostique est aboli même pour les identifications primaires.

Il n'y a aucune séquelle de paralysie faciale, aucun signe objectif d'une atteinte du membre inférieur gauche.

La perte de substance crânienne correspond sur le schéma radiographique moyen aux circonvolutions suivantes : le gyrus supramarginalis principalement et deuxièmement au pli courbe à la pariétale ascendante et un peu à la première pariétale (Fig. 12).

Elle empiète très légèrement sur la pariétale supérieure.

B. — MONOPLÉGIES FACIALES

Les plaies de la région pariétale intéressent rarement, d'une manière isolée, le centre moteur de la face.

Nous connaissons peu d'exemples de monoplégies faciales pures.

En revanche, la parésie de la face est très fréquente au cours des hémiplegies et surtout des monoplégies brachiales.

Dès le début, les blessés ont senti se paralyser en même temps que leur bras, la moitié correspondante de la figure.

Ils ont éprouvé alors soit un simple engourdissement, soit une impression de déviation des traits, notamment de la bouche, déviation qui faisait obstacle, selon eux, à l'action de parler, de mastiquer, etc.

Quelles que soient l'importance et la durée de ces troubles, on retrouve par l'examen objectif certains signes qu'on devra toujours rechercher alors même que le blessé ne mentionne l'existence d'aucun phénomène pathologique au niveau de la face.

Ces symptômes persistent après la blessure et même lorsque l'amélioration est avancée au point de

faire croire à la guérison complète. Ce sont, par ordre de fréquence et d'importance :

L'impossibilité de fermer isolément l'œil du côté opposé à la blessure.

La déviation de la langue vers le côté paralysé.

La légère asymétrie des traits, apparente surtout pendant la mimique, lorsqu'on demande au blessé de plisser le front, de montrer les dents, de rire, de relever isolément une des moitiés de la lèvre supérieure, de renifler, de siffler, de souffler.

Le signe du peaucier est parfois positif, ce muscle se contractant moins bien du côté paralysé mais en général ce symptôme n'est pas constant.

Les troubles de la sensibilité qui peuvent exister, sont peu marqués et n'atteignent jamais l'intensité de ceux qu'on observe à l'extrémité des membres.

Dans la majorité des cas, l'hypoesthésie d'un côté de la figure fait partie d'un syndrome héli-hypoesthésique, englobant toute une moitié du corps. Le déficit sensitif, même dans ces cas, est fréquemment moins intense au visage que sur le reste du corps.

On peut constater en outre de rares zones où la sensibilité est nettement diminuée, notamment dans l'une des lèvres.

La sensibilité à la piqure peut quelquefois être diminuée dans le côté correspondant de la langue et aussi sur les gencives et la muqueuse buccale.

On peut rencontrer au cours des monoplégies faciales pures ou associées à des paralysies du bras, une perturbation de la sensibilité d'un genre spécial. Nous voulons parler de l'existence de zones de pa-

resthésies au niveau du front, du cou, du cuir chevelu, plus rarement de la joue, qui sont le siège de picottements douloureux, de serrement, de sensation de courant électrique, de bêtes qui marchent.

Ces sensations anormales sont tantôt éprouvées spontanément, sans cause occasionnelle bien déterminée, soit au contraire lors d'une excitation cutanée, par exemple quand le blessé se passe la main sur le front, quand il se rase ou sous l'influence de la pression du képi.

Ces zones sont tantôt mal définies et ne peuvent être délimitées au moment de l'examen par la piqûre, le pincement ou le toucher ; tantôt elles sont précises et l'on peut par une exploration méthodique, au moyen des divers excitants, en déterminer les limites. A leur niveau le chatouillement et le tact sont mal perçus, la piqûre au contraire est plus douloureuse.

D'une manière générale, nous avons constaté ces phénomènes anormaux chez des blessés ayant soit des crises jacksoniennes fréquentes, motrices ou sensitives, soit des troubles subjectifs particulièrement intenses et durables.

Il faut se demander si ces symptômes ne sont pas en rapport avec une manifestation jacksonienne d'ordre sensitif.

Dans l'examen de la sensibilité il ne faudra jamais omettre la recherche des altérations gustatives.

Les essais devront porter sur la muqueuse des deux moitiés de la langue, en y mettant successivement du vinaigre, du sel de cuisine, du sucre et un sel de

quinine. Lorsqu'on a affaire à un sujet récemment blessé, ces épreuves peuvent donner des résultats positifs.

En dehors des troubles du goût, d'autres phénomènes devront retenir l'attention, phénomènes sur lesquels insistent volontiers les malades dont la monoplégie faciale a été prédominante et durable.

Du côté de la langue, ils éprouvent au début une sorte de gêne, de lourdeur, « elle ne tourne plus », d'où la difficulté de parler, de crier, de mastiquer.

Ce trouble de la parole, uniquement d'ordre anarthrique, peut se voir aussi bien lors des blessures de l'hémicrane droit.

Il est juste d'ajouter, que la plupart de nos malades ayant eu un déficit de la parole de ce genre, à la suite de traumatismes de l'hémisphère droit, se trouvaient être des gauchers.

En dehors de ces faits, il est fréquent de trouver, par l'étude des commémoratifs, l'existence d'un trismus parfois fort intense et durable, empêchant l'ouverture suffisante de la cavité buccale, s'opposant à la mastication et nécessitant pendant longtemps une alimentation liquide au moyen du biberon.

Ce ne sont pas seulement les troubles moteurs de la langue et des muscles masticateurs qui entravent les différents temps de la déglutition.

Il se produit fort souvent, ne fût-ce que dans les tout premiers temps de la blessure, des perturbations dans la motilité du pharynx et du voile du palais. D'où la difficulté d'avaler les liquides qui refluent parfois par le nez ; mais plus souvent la contracti_on

irrégulière ou insuffisante des muscles constricteurs du pharynx entraîne de l'étranglement, des quintes de toux par suite de la pénétration de parcelles alimentaires dans le larynx.

Il est probable, d'autre part, que les muscles moteurs du larynx sont eux-mêmes lésés, et leur lésion entre pour une part dans les troubles de la parole dont se plaignent les blessés.

Ce fait expliquerait aussi les troubles de la respiration que mentionnent les blessés, durant les minutes qui suivent la déglutition. Ils doivent se reposer, et « reprendre leur souffle », surtout après avoir avalé du liquide.

Ajoutons à ces symptômes gênants, la diduction de la mâchoire inférieure, pendant l'ouverture de la bouche, vers le côté paralysé et le fait que la contracture d'un ou des deux masséters peut être douloureuse pendant fort longtemps.

La diminution de la salivation est un fait très rare mais qui peut se rencontrer.

Au cours des monoplégies faciales on peut rencontrer aussi certains signes oculaires objectifs bien caractérisés. Telle est l'existence d'une exophtalmie unilatérale avec dilatation de la pupille correspondante.

D'autres auteurs ont rapporté des cas de syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner (enophtalmie et myosis).

Ces phénomènes peuvent s'accompagner de troubles oculaires subjectifs plus prononcés que ceux qu'éprouvent généralement les blessés du crâne : di-

plopie, photophobie, asthénopie, etc., sans aucun signe objectif d'une lésion de l'appareil visuel.

On peut se demander si l'atteinte des centres moteurs corticaux de l'œil que l'on a décrit au voisinage de la frontale ascendante ne doit pas être incriminée dans ces cas.

Dans le même ordre d'idées, nous devons parler du phénomène de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, qui se produit parfois aussitôt le traumatisme et qui est de la même nature que les contractures ou les convulsions d'ordre jacksonien.

Observation VI

Monoplégie faciale. Crises d'épilepsie jacksonienne.

Veyr... Jean, âgé de 23 ans, a été blessé le 5 février 1915, par une balle à la région pariétale gauche. Il est aussitôt tombé et il a senti que sa langue s'engourdissait, devenait lourde et l'empêchait de crier comme il l'aurait voulu. Une fois à terre, il perdit connaissance pendant quelques minutes.

Revenu à lui, il a pu se relever et faire à pied deux kilomètres jusqu'au poste de secours. Cependant il se rendit compte, durant ce trajet, que la jambe et le bras droits étaient plus faibles et en proie à des fourmillements continuels et désagréables. Arrivé au poste de secours, il perdit à nouveau connaissance pendant une demi-heure environ. Le lendemain de la blessure, il subit une trépanation, qui selon lui a aggravé ses troubles de la parole. L'état de ses membres fut le même, faiblesse et fourmillement, qui ne l'empêchaient pas de se lever tous les jours.

Pendant les deux mois qui suivirent sa blessure et sa tré-

panation, *il n'a pu parler, ni émettre aucun son*, il comprenait cependant tout ce qu'on lui disait, affirme-t-il.

Il avait également des troubles de la lecture, qu'il attribuait à la diminution de sa vision.

Pendant les premiers temps on l'a nourri au biberon car il ne pouvait mâcher et avalait avec difficulté, les liquides notamment.

Lorsque nous l'examinâmes six mois après la blessure, il n'existait plus aucun déficit de la parole, le malade s'exprimait correctement, lisait et écrivait bien.

Les troubles visuels ont disparu ainsi que la faiblesse et les fourmillements du côté droit du corps. Il n'existe aucune modification des réflexes ni de la sensibilité, le sens stéréognostique est parfait, le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Du côté de la face on observe une asymétrie notable.

L'œil droit est plus ouvert, sa pupille plus dilatée. Le sillon nasogénien est plus abaissé à droite, le sourcil droit descend plus bas.

Lorsqu'on fait ouvrir la bouche au blessé, on constate qu'elle s'ouvre moins fortement à droite, et que la *mâchoire droite subit une diduction* vers la droite.

La langue est fortement déviée vers la droite.

Il ne peut fermer isolément l'œil du côté droit. Il ferme bien l'œil gauche. La déviation des traits augmente pendant les grimaces, le rire.

Lorsqu'on dit au blessé de montrer les dents, de siffler, de souffler, la moitié droite des lèvres est moins agile que la gauche.

Les rides du front sont moins apparentes à droite qu'à gauche lorsqu'on fait froncer fortement le frontal.

Le voile du palais fonctionne normalement, le réflexe pharyngé semble diminué. Le réflexe cornéen est normal, le massétérin assez vif. Le signe du peaucier est ébauché, la corde qu'il décrit à droite est moins prononcée que celle de gauche.

Le blessé n'a plus de troubles de la déglutition, de temps à autre seulement, il lui arrive d'avaler de travers les liquides.

Il n'a pas de troubles du goût et ne croit pas en avoir eu au début de la blessure.

Au point de vue sensitif on trouve une diminution de la perception pour la piqure, dans la moitié droite de la langue et au niveau de la moitié droite de la lèvre inférieure qui lui semble plus froide et plus grosse que la moitié gauche.

Malgré l'inégalité pupillaire, on ne constate aucun signe objectif d'une lésion de l'appareil visuel. Lui-même d'ailleurs ne se plaint plus de ses yeux.

Fond d'œil normal. Pas d'hémianopsie, pas d'hémiachromotopsie.

Champ visuel très légèrement rétréci. Réfraction normale.

L'ouïe est bonne.

Quatre mois après sa blessure, il a eu une première *crise épileptique jacksonienne*, qui avait débuté par la mâchoire droite, puis la tête tournait, ensuite cela gagnait l'épaule et il perdait connaissance.

Les camarades qui ont assisté à ces crises lui ont dit que ses membres s'agitaient.

Ces crises se rapprochaient et en l'espace de trois mois, il en avait eu sept.

Les maux de tête qu'il avait ressentis dans les premiers temps s'étaient espacés et atténués, ils revenaient plus forts à la suite des crises comitiales.

Pas de vertiges, pas d'éblouissements.

La perte de substance crânienne, impulsive aux efforts et animée de battements, est large, ovale, dépassant la grandeur d'une pièce de cinq francs.

Son bord inférieur se trouve à 4 centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille gauche, son bord supérieur est distant de 3 centimètres de la ligne médiane naso-occipitale.

La limite antérieure atteint la ligne d'implantation des



FIG. 13. — Localisation de la surface de trépanation du blessé de l'observation VI (monoplégie faciale ; crises d'épilepsie jacksonienne).

cheveux à 5 centimètres d'une ligne passant par le conduit auditif externe, la limite postérieure correspondant à une ligne verticale passant par la pointe de la mastoïde. La radiographie n'a révélé la présence d'aucun projectile intra-cranien.

Sur le schéma radiographique moyen la cicatrice correspond aux pieds de F2 et F3 et à la partie moyenne des circonvolution Fa et Pa (Fig. 13).

C. — MONOPLÉGIES CRURALES

Dans la très grande majorité des cas, la monoplé-gie crurale (paralysie d'un seul membre inférieur) succède soit à un syndrome hémiplegique, soit à un syndrome paraplégique. Il est exceptionnel que le blessé ne se soit pas aperçu des perturbations motrices et sensitives qui ont coïncidé, au début, avec la monoplégie crurale soit dans le bras homolatéral, soit dans le membre inférieur contralatéral.

La disposition anatomique des centres moteurs des membres expliquent cette symptomatologie.

Pour traumatiser un des lobules paracentraux situés presque en totalité à la face interne de l'hémisphère, le projectile en effleurant le vertex cranien, a beaucoup de chances de léser aussi le lobule paracentral voisin, d'où la réalisation d'une paraplégie. Si la blessure est franchement latérale, elle ne peut éviter d'atteindre, en même temps que le centre moteur du membre inférieur, celui du membre supérieur voisin dont l'étendue est considérable, déterminant ainsi une hémiplegie à prédominance crurale.

Ces faits expliquent la rareté des monoplégies crurales pures, par comparaison avec les monoplégies brachiales extrêmement fréquentes. Dans quelques

cas, on voit la monoplégie crurale faire suite à une triplégie corticale (hémiplégie + paraplégie).

La paralysie est ici, comme dans les cas de monoplégie brachiale, immédiate et globale.

La contracture initiale est fréquente. Plus d'une fois, les malades nous ont déclaré que dans les premières heures qui suivirent le traumatisme, leur jambe était insensible, froide et « dure comme de la pierre » lorsqu'on la palpait.

D'autres ont eu des secousses d'ordre jacksonien, localisées à ce seul membre; la paralysie s'est révélée après la cessation des convulsions. Peu à peu les phénomènes pathologiques qui existaient dans les membres voisins retrocèdent et la monoplégie crurale persiste seule.

Le déficit moteur, comme dans les paralysies du membre supérieur, ne tarde pas à se cantonner dans l'extrémité distale.

La paralysie complète et totale des muscles du cou-de-pied et des orteils se rencontre surtout dans les paraplégies corticale et au cours des monoplégies crurales causées par des lésions ayant intéressé manifestement la substance blanche.

Dans les paralysies du membre inférieur, d'origine purement corticales, le blessé ébauche encore quelques mouvements du pied.

Les muscles les plus fréquemment lésés sont les extenseurs du pied et des orteils et les abducteurs du pied. D'autres fois au contraire ce sont les fléchisseurs des orteils, le triceps sural et le jambier postérieur qui sont complètement paralysés.

Dans les cas où les troubles moteurs ont regressé en très grande partie, on n'observe plus que de la maladresse et comme une sorte de raideur pendant les mouvements des orteils ou la circumduction du cou-de-pied.

Les mouvements du genou se font bien et leur force segmentaire est souvent intacte. Mais fréquemment aussi, on constate une diminution de la force de flexion de la jambe. Les mouvements de la hanche sont généralement normaux ; dans quelques cas on peut trouver une faiblesse des rotateurs en dehors de la cuisse, par comparaison aux rotateurs en dedans et aux adducteurs dont la force est toujours intacte.

Cette prédominance du déficit moteur au niveau du pied, associée à l'absence de véritable contracture des muscles extenseurs du genou font que la démarche du monoplégique crural ne ressemble pas à la démarche de l'hémiplégique vulgaire.

Les uns steppent en marchant, les autres boitent comme s'ils avaient une maladie du genou ou de la hanche, mais la raideur n'est jamais assez accusée pour qu'ils « fauchent » franchement.

On peut observer au cours des monoplégies crurales des signes d'incoordination et de dysmétrie ; on rencontre aussi des phénomènes d'automatisme médullaire pendant la marche, sur lesquels a insisté le professeur Pierre Marie. Mais c'est surtout au cours des paraplégies corticales que ces symptômes sont nets, et peuvent être étudiés avec profit.

Les réflexes tendineux sont généralement altérés.

Le réflexe rotulien est constamment plus vif que celui du côté opposé, avec parfois un réflexe contralatéral des adducteurs lorsqu'on tape sur le tendon rotulien du côté sain.

Les clonus du pied et de la rotule ne sont pas rares ; ils sont d'autant plus facilement déclanchés et plus tenaces que le traumatisme a atteint dans la profondeur un plus grand nombre de fibres de la substance blanche.

Les manifestations pathologiques du réflexe plantaire sont variables. Dans la majorité des cas, il est aboli ou tout au moins fortement diminué. Plus rarement, en excitant le bord externe du pied, on obtient une extension du gros orteil.

Fréquemment aussi en excitant le bord interne du pied, on détermine une adduction du pied avec ou sans flexion des orteils.

Ce signe de l'adduction du pied nouvellement étudié et mis au point par Pierre Marie et Henry Meige semble plus fidèle que le signe de Babinski dans certaines lésions de la zone motrice corticale.

Les autres réflexes cutanés nous ont paru plus capricieux et variables avec les sujets.

Le réflexe crémastérien est le plus souvent égal à celui du côté sain ou légèrement diminué. Il est rare qu'il soit totalement aboli ou plus exalté que son homologue.

Les mêmes remarques sont à faire concernant les réflexes abdominaux. Cependant la diminution ou la disparition du réflexe abdominal inférieur n'est pas rare.

Les troubles de la sensibilité sont variables également.

Lorsque la monoplégie crurale est consécutive à une hémip légie, il est fréquent de trouver, en même temps qu'une hypoesthésie de tout le côté du corps opposé à la blessure, des troubles sensitifs plus marqués, disposés en bandes longitudinales au niveau des extrémités distales des membres.

Au membre inférieur la bande d'hypoesthésie occupe principalement la moitié externe du pied (face dorsale et face plantaire) et remonte à la face externe de la jambe, atteint et parfois dépasse le genou, empiétant sur la face externe de la cuisse.

La disposition inverse, bord interne du pied, face interne de la jambe voire même face interne de la cuisse, quoique beaucoup plus rare existe cependant.

Comme pour la main, le déficit sensitif peut affecter tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde et se trouve d'autant plus prononcé qu'on se rapproche de l'extrémité du pied. Il augmente également en allant du bord interne vers le bord externe et le petit orteil.

Lorsque la monoplégie crurale succède à une paraplégie corticale, les troubles sensitifs peuvent être nuls ou bien très légers et cantonnés sur le bord externe du pied, remontant fort peu sur la face externe de la jambe.

Quand on se trouve en présence d'une monoplégie crurale fruste, qui paraît complètement guérie au premier abord, il faut toujours rechercher certains signes qui sont les témoins d'une lésion corticale

ancienne ou peu importante. Ces signes, que nous avons pour la plupart passés en revue en étudiant la lésion fruste des membres restants au cours des monoplégies brachiales, sont par ordre d'importance :

La maladresse des mouvements des orteils et du cou-de-pied.

L'abolition du réflexe plantaire, sa diminution ou son remplacement par une abduction du cinquième orteil.

L'apparition ou la prédominance du signe d'adduction du pied.

L'exaltation du réflexe rotulien.

La diminution de la sensibilité au niveau du bord externe du pied, remontant plus ou moins à la face externe de la jambe.

La diminution de la force de flexion de la jambe.

L'apparition de secousses myosymiques dans les muscles de la cuisse du côté opposé à la blessure, après quelques instants d'exposition à l'air.

L'existence du signe de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Observation VII

Monoplégie crurale droite avec très légère atteinte du bras.

B... Raymond, 34 ans, a été blessé le 7 mai 1917 par une balle au niveau de la région pariétale gauche. Le projectile a déterminé un long sillon de 7 centimètres dont la partie la plus large est enfoncée et se trouve à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane, à 3 centimètres en arrière d'une ligne passant par les conduits auditifs externes.

Aussitôt blessé, il a perdu connaissance pendant une heure environ.

A son réveil il avait une amblyopie presque complète, plus prononcée à gauche, une paralysie de tout le membre inférieur droit et de la main droite, notamment des deux derniers doigts. Les troubles visuels se sont améliorés au bout de quatre à cinq jours. Actuellement sa vue est normale.

La parésie de la main droite disparut peu à peu ; seule la monoplégie crurale persista, tout en s'améliorant.

Actuellement il marche en tenant la jambe raide et en bougeant peu les orteils pendant la marche.

La force segmentaire est intacte au niveau de la hanche et du genou, à l'exception de la flexion de la jambe qui est affaiblie par rapport au côté gauche.

La paralysie frappe surtout le pied. Le blessé ne peut pas du tout étendre les orteils, ni porter le pied en abduction. Il ébauche un léger mouvement d'extension du pied. La flexion des orteils est possible, l'adduction du pied aussi, quoiqu'elles se fassent avec moins d'ampleur et bien moins de force qu'à gauche.

La flexion plantaire du pied est assez bonne, meilleure que tous les autres mouvements.

Les mouvements de la main droite se font bien, ainsi que ceux du reste du membre, à l'exception de la flexion de l'avant-bras sur le bras qui est légèrement affaiblie à droite. La flexion ou l'extension énergiques de la main droite, ne déterminent aucun mouvement associé dans le membre inférieur droit, de même que les mouvements énergiques des orteils gauches ne déterminent aucune syncinésie d'imitation à droite.

Lorsqu'on dit au blessé de mettre le talon droit sur le genou gauche il le fait avec une légère hésitation, qui se cor-

rige par la répétition. Il n'y a aucune incoordination, aucune dysmétrie à la main droite.

Les réflexes tendineux, rotulien, achilléen, radial, tricipital sont plus vifs à droite qu'à gauche.

Le réflexe plantaire se fait en flexion à gauche, alors qu'à droite, *l'excitation plantaire ne s'accompagne d'aucune réponse*. L'excitation du bord interne du pied droit amène une ébauche d'adduction de cette extrémité.

L'exploration de la sensibilité révèle un hypoesthésie de toute la moitié droite du corps, y compris le cou et la face. Cette hypoesthésie est beaucoup plus marquée à la moitié interne de la main et de l'avant-bras, et à la moitié externe du pied et de la jambe. Les formes de la sensibilité les plus touchées sont : la sensibilité douloureuse, la localisation des excitations tactiles, la discrimination tactile, la sensibilité thermique.

Le sens des attitudes est conservé tant au niveau des orteils qu'à la main.

La sensibilité vibratoire est légèrement diminuée dans tout le côté externe du pied.

Le sens stéréognostique est bon ; lorsqu'on fait palper un objet au blessé, uniquement avec les deux derniers doigts, il y a du retard dans la reconnaissance de l'objet, mais il finit toujours par déterminer la nature de l'objet.

A cause de la situation trop élevée de la plaie, la localisation sur le schéma moyen est impossible, car la perte de substance sur la plaque radiographique du crâne blessé ne se voit pas.

II

HÉMIPLÉGIES CORTICALES

Les syndromes hémiplégiques consécutifs aux blessures du crâne doivent être divisés en deux groupes différents ; les *syndromes moteurs* et les *syndromes sensitifs*.

a) **Syndromes moteurs** (*hémiplégies corticales motrices avec ou sans troubles sensitifs*).

Les hémiplégies corticales dues à une lésion de la substance grise et de la substance blanche immédiatement sous-jacente ont une allure spéciale, en ce sens que les troubles moteurs sont prédominants tantôt sur un membre tantôt sur un autre, et les cas d'hémiplégie à prédominance crurale sont presque aussi fréquents que ceux à prédominance brachiale. Tout dépend du siège de la plaie.

Pour que les deux membres soient également pris, il faudrait une lésion étendue de la corticalité, mais alors le projectile ayant frappé une large surface, a beaucoup de chances de pénétrer dans la profondeur et de léser gravement la substance blanche.

Il nous faut donc distinguer deux grandes classes d'hémiplégies :

a) *L'hémiplégie corticale* proprement dite, où les membres sont inégalement atteints, la seule dont nous aurons à nous occuper.

b) *L'hémiplégie par atteinte de la substance blanche* réalisant le syndrome de l'hémiplégie banale avec contracture prédominant au bras et phénomènes spasmodique très prononcés. Celle-ci sort du cadre de notre travail.

Dans l'hémiplégie corticale pure, la contracture est beaucoup moins accentuée. Cependant il existe toujours un certain degré de spasmodicité.

Lorsque l'hémiplégie est à prédominance brachiale, les troubles moteurs et sensitifs sont analogues à ceux que nous avons rencontrés dans les monoplésies brachiales ; paralysie des petits muscles de la main, impossibilité d'exécuter des mouvements isolés, existence de syncinésies de coordination, réflexes exaltés, modifications de la sensibilité se disposant en bandes longitudinales.

A la face, on constate une parésie faciale plus ou moins nette et au niveau du membre inférieur, une maladresse des mouvements du pied, avec diminution de la force de flexion de la jambe, réflexes tendineux exagérés, réflexe cutané plantaire modifié et troubles hypoesthésiques généralement légers mais se disposant toujours en bandes longitudinales.

Lorsque l'hémiplégie est à prédominance crurale, on peut avoir tantôt une paralysie totale, tantôt et plus souvent une paralysie dissociée des muscles moteurs du pied et des orteils.

Les réflexes sont exagérés avec un certain degré

fois même, mais tout en diminuant d'intensité à la face externe de la cuisse (Fig. 5).

Plus rarement on voit l'hypoesthésie occuper le bord interne du pied et s'étendre à la face interne de la jambe, voire même de la cuisse (Fig. 14).

Au bras on constate une diminution de la force de serrement de la main, un affaiblissement de la flexion du coude, une exagération des réflexes osso-périostés et des troubles sensitifs plus ou moins accentués. La parésie faciale est légère mais manque rarement.

Il n'est pas rare de constater au cours de ces syndromes hémiplegiques où le déficit moteur est toujours important que les bandes d'hypoesthésie des membres signalées se greffent sur un fond d'hémihypoesthésie légère dont les modes de sensibilité les plus atteints sont : la perception du chatouillement au coton, la localisation des sensations, la reconnaissance des températures moyennes.

Les réflexes tendineux et osso-périostés sont toujours plus vifs que ceux du côté sain et d'une manière générale franchement exagérés, avec une extension remarquable des zones réflexogènes.

La contraction idiomusculaire, même au niveau des petits muscles de la main, est augmentée par rapport au côté opposé.

Cette spasmodicité n'entraîne pas des attitudes vicieuses, passivement irréductibles, ne fût-ce qu'en partie, comme c'est le cas pour les hémiplegies capsulaires, mais elle rend maladroits et incomplets les mouvements isolés des doigts.

En dehors des syncinésies de coordination, maintes fois signalées, c'est surtout au cours des hémiplégies que l'on rencontre les syncinésies d'imitation tantôt homolatérales, tantôt hétérolatérales. Lorsqu'on fait exécuter au malade des mouvements d'extension et de flexion des orteils et du pied, on peut voir les doigts de la main homolatérale exécuter des mouvements soit d'extension soit de flexion, toujours les mêmes pour un même sujet.

Plus rarement les syncinésies sont hétérolatérales; pendant qu'on fait exécuter des mouvements de flexion et d'extension énergiques aux doigts de la main saine, on voit la main malade imiter grossièrement ces mouvements. D'autres fois, quels que soient les mouvements de la main saine, les doigts de la main malade ébauchent toujours le même mouvement, soit d'extension, soit de flexion des doigts.

Nous n'avons pas rencontré au cours des hémiplégies corticales, les syncinésies globales (Pierre Marie et Ch. Foix) du côté paralysé à la suite des efforts soutenus exécutés par un des membres sains, syncinésies si fréquentes au cours des hémiplégies vulgaires par lésion de la substance blanche.

Le réflexe cutané plantaire peut subir des modifications variables.

Lorsque la spasmodicité du membre inférieur est accentuée, on peut observer une extension dorsale du gros orteil (signe de Babinski) avec en même temps une ébauche du signe des raccourcisseurs.

Très souvent le réflexe cutané plantaire est aboli

lorsqu'on explore le bord externe de la plante du pied.

L'excitation du bord interne par contre peut amener : une flexion plantaire du gros orteil, une abduction du cinquième orteil, plus souvent une adduction du pied. *Le signe de l'adduction du pied* de Pierre Marie et Henry Meige doit être recherché, comme l'ont indiqué ces auteurs en grattant avec une pointe mousse le bord interne du pied en allant de la racine du gros orteil vers le talon ; on voit alors se produire une adduction nette et pure du pied. C'est un signe très fréquent au cours des paralysies d'origine corticale s'accompagnant d'un certain degré d'exaltation des réflexes.

Les différents *clonus*, du pied, de la rotule, de la main ne sont pas rares.

A la main, le clonus peut être spontané, mais ordinairement on le provoque par l'exploration de la force musculaire ou mieux par la recherche du réflexe cubito-pronateur. Il consiste en un mouvement rapide tantôt de flexion et d'extension des doigts, tantôt de pronation et supination du poignet.

La *myosymie* est fréquente ; elle n'occupe pas seulement les muscles de la jambe, mais parfois aussi ceux de toute la moitié correspondante du corps.

La *flexion combinée de la cuisse et du tronc* existe très souvent.

Les *troubles vaso-moteurs* sont fréquents au cours des hémiplegies corticales. Les membres, notamment leur extrémité, main et pied, sont plus froids, plus violacés avec une sudation plus abondante. Nous

avons vu des cas où l'aisselle du côté hémiplegique transpirait davantage.

On peut voir aussi des déformations de la main : main succulente, main œdématiée avec un certain degré de raideur des articulations des doigts.

L'*atrophie globale* des membres n'est pas rare, elle est particulièrement appréciable à la cuisse, mais aussi au niveau du bras. Elle semble d'autant plus importante que la parésie et l'état spasmodique sont plus accentués.

Les hémiplegies corticales ont une tendance manifeste vers l'amélioration progressive et continue, si bien que par la suite le blessé n'est plus porteur que d'une monoplegie brachiale ou d'une monoplegie crurale.

Lorsque les troubles hémiplegiques persistent au delà de quelques mois, c'est qu'un grand nombre de fibres blanches ont été lésées ; dans ce cas la séquelle paralytique définitive sera lourde et l'on ne peut pas espérer une réparation importante par la suite.

Nous entrons alors dans la catégorie des hémiplegies vulgaires par lésion de la substance blanche, qui sont incurables.

b) **Syndromes hémiplegiques sensitifs.**

Hémi-hypoesthésies.

Dans ces formes cliniques la paralysie est peu importante et disparaît en quelques jours ou quelques semaines : la zone motrice ne semble avoir été at-

teinte qu'indirectement, et le déficit moteur entre dès lors dans les phénomènes de choc.

Une fois la parésie disparue, le blessé se rend compte de la diminution de la sensibilité ou plutôt de sa perturbation et de la maladresse de ses mouvements.

Il a remarqué lui-même, ou on lui a signalé qu'il est extrêmement maladroit ; il ne peut faire des choses utiles avec sa main, qui a pourtant conservé toute sa motilité, et en se déplaçant dans une chambre il renverse de sa jambe les chaises, bouscule les meubles.

Les officiers qui sont retournés au front, ont remarqué que la marche dans les boyaux pendant la nuit devenait très difficile, ils étaient obligés de se servir d'un bâton et malgré cet appui, ils ressentait une fatigue pénible en marchant dans ces conditions.

A l'examen objectif, on constate tout d'abord *l'atteinte de la sensibilité de tout un côté du corps*. Nous avons pu observer des cas de syndromes sensitifs purs, sans aucune parésie, tous les mouvements pouvant se faire, et avec une force suffisante, sans exagération des réflexes tendineux et avec des réflexes cutanés généralement diminués.

Au cours de ces syndromes tous les modes de la sensibilité peuvent être atteints, notamment la sensibilité superficielle : le toucher, les sensations douloureuses qui ne sont perçues que lorsqu'on excite une large surface, la localisation des sensations, la discrimination tactile, la sensibilité thermique. La sensibilité vibratoire est d'autant plus diminuée que

l'on se rapproche des extrémités distales des membres où elle peut être abolie, le sens des attitudes

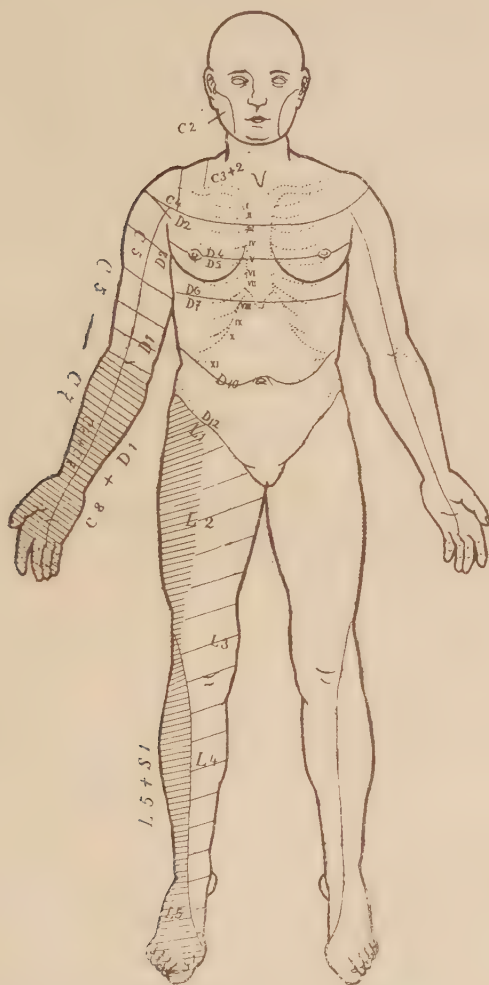


FIG. 15. — Syndrome hémiplegique sensitif. L'hypoesthésie prédomine aux membres, affectant au niveau du bras une disposition segmentaire, au niveau de la jambe une disposition en bandes longitudinales. Sens stéréognostique aboli. Grosse atteinte de la sensibilité superficielle. Sens des attitudes intact.

segmentaires, la sensibilité articulaire sont fortement diminués et peuvent même être abolis au niveau des doigts et des orteils, voire même au poignet et au cou-de-pied.

La baresthésie (sensation de poids) est troublée.

A la main *le sens stéréognostique est nul*, et, si parfois le blessé reconnaît quelques qualités primaires des objets, il n'arrive aucunement à faire l'identification secondaire, principalement en ce qui concerne les objets légers et fins.

Dans ces cas, assez rares, où l'hypoesthésie est durable et prononcée, on ne trouve généralement pas de dissociation entre les deux moitiés de la main, le côté interne comme le côté externe sont aussi bien atteints.

L'existence de ces troubles sensitifs entraîne des troubles moteurs d'un ordre spécial qu'il faut toujours rechercher.

Ceux qui nous ont paru les plus constants sont, *l'ataxie* et la *dysmétrie*.

Nous avons signalé l'ataxie qui se manifeste dans les mille actes de la vie courante du blessé. La dysmétrie est mise en évidence par les épreuves classiques.

Lors de l'exécution des premiers mouvements commandés, la dysmétrie existe toujours, mais par la répétition du geste le blessé arrive à la corriger ; il suffit alors de lui faire clore les yeux, pour qu'elle reparaisse.

La diadococinésie est toujours atteinte.

Dans les cas observés par nous, où les blessés

étaient anciens, nous n'avons pu mettre en évidence des troubles de la station ou de la stabilité. Nous

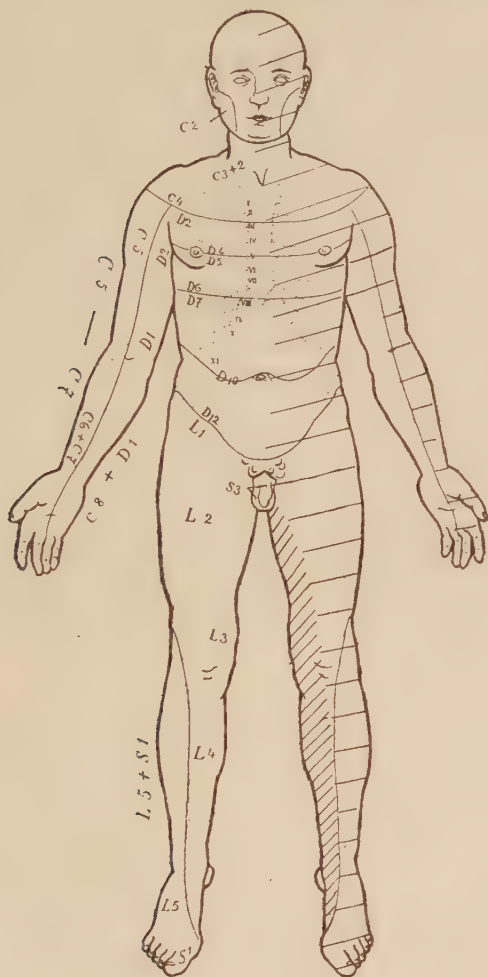


FIG. 16. — Hémiplégie à prédominance crurale avec hémihypoesthésie prédominant dans le côté interne du membre inférieur. Les modes de la sensibilité superficielle sont les plus touchés. Sens stéréognostique bon.

n'avons pas pu constater non plus des phénomènes

de syncinésie chez les sensitifs purs sans troubles parétiques et surtout sans exagération des réflexes.

Quelle est l'évolution de ces syndromes sensitifs ?

L'hémi-hypoesthésie s'atténue, du moins pour certaines formes de la sensibilité et particulièrement dans certains territoires, au niveau de la racine des membres, à la face, toujours moins profondément touchée.

Mais il persiste pendant fort longtemps un déficit de certains modes de la sensibilité superficielle tels que la localisation des excitations tactiles, la perception des températures moyennes. De même l'élargissement des cercles de Weber, les perturbations du sens des attitudes au niveau des extrémités distales, l'abolition du sens stéréognostique, les troubles ataxiques pendant l'exécution des mouvements et notamment dans l'obscurité sont très tenaces, très durables et découragent les blessés par leur persistance.

Dans d'autres cas, sur un fond d'hémi-hypoesthésie, se greffent des troubles sensitifs prédominant au niveau d'un membre, principalement au membre supérieur.

Il s'agit alors d'une monoplégie sensitive généralement toujours dimidiée, avec un syndrome hémi-hypoesthésique moins complet que le précédent, en ce sens que certains modes de la sensibilité sont conservés.

Dans ces cas on peut observer tous les syndromes sensitifs dissociés que nous avons brièvement rappelés en traitant des monoplégies brachiales (Fig. 15, 16 et 17).

Enfin, dans une troisième série de cas nous pouvons assister à des syndromes sensitifs accompagnant

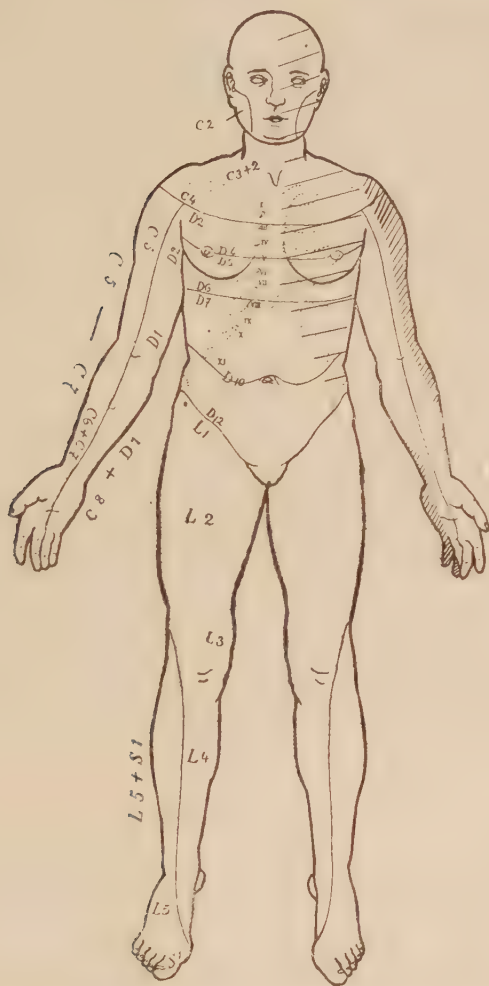


FIG. 17. — Hémiplégie corticale gauche. Les troubles sensitifs occupent le membre supérieur, la face et l'hémithorax du côté gauche. Les bandes d'hypoesthésie se disposent sur le côté interne de la main (disposition très fréquente) et sur le côté externe de l'épaule, du bras et de l'avant-bras (disposition très rare).

de véritables hémiplégies corticales avec troubles moteurs et exaltation des réflexes, existence de syncinésies.

Dans ces dernières formes, on assiste encore à la dissociation de troubles sensitifs.

Tantôt l'hémi-hypoesthésie est fort légère et les modifications de la sensibilité affectent surtout les membres, où elles se disposent comme toujours en bandes, tantôt enfin certains modes de la sensibilité sont touchés alors que d'autres sont tout à fait indemnes.

Les faits les plus remarquables dans cet ordre d'idées consistent en l'existence de dysmétrie et d'ataxie sans grosse atteinte de la sensibilité articulaire et du sens des attitudes.

Ces syndromes sensitifs dissociés, accompagnant des hémiplégies corticales accentuées, avec gros troubles moteurs, sont consécutifs en général à des plaies étendues ou plus fréquemment encore à des plaies qui se sont compliquées de hernie et de perte de matière cérébrale importante.

Observation VIII

Hémiplegie droite à troubles moteurs prédominants.

Perr... Marcel-Claude, âgé de 24 ans, a été blessé le 29 juillet 1916 par un éclat d'obus à la région pariétale gauche. A perdu connaissance pendant plusieurs heures. A son réveil il a constaté la paralysie et l'insensibilité de tout le côté droit du corps. Trépané le lendemain ; son billet d'évacua-

tion porte « issue de matière cérébrale, esquillotomie, parésie du bras et de la jambe droite ».

Trois semaines après il commença à bouger le pouce puis les autres doigts. *La main aurait récupéré sa motilité avant la racine du bras*, selon les dires du blessé.

La paralysie du membre inférieur évolua pareillement, quoique moins rapidement; la flexion du genou est revenue la première.

Actuellement, il présente une perte de substance crânienne large comme une paume d'enfant, impulsive à la toux et animée de battements, dont le centre se trouve situé à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane, à 1 centimètre en arrière d'une ligne passant par les 2 tragus.

Motilité. — Le blessé debout, pendant la marche, fauche légèrement de la jambe droite, le pied est en adduction et légère rotation interne, le bras droit est immobile.

Tous les mouvements du membre supérieur se font bien, y compris les mouvements de la main. Il existe cependant une diminution de la force pour la flexion des doigts et de l'avant-bras. De plus, les mouvements fins ou d'adresse se font avec raideur et incomplètement; il y a de l'adiadococinésie.

Le membre inférieur a récupéré sa motilité en commençant par le genou.

Actuellement les mouvements des orteils sont impossibles, la flexion du pied se fait, l'extension est à peine ébauchée, elle ne peut se faire avec quelque ampleur que lorsque le blessé plie le genou. L'abduction du pied est impossible, son adduction peut se faire, d'ailleurs le blessé tient son pied en adduction permanente.

La flexion du genou et l'abduction de la cuisse sont diminuées.

Les mouvements commandés, talon sur le genou, talon à la fesse se font avec raideur, le blessé décompose les mouvements et il y a une légère dysmétrie qu'il n'arrive pas à corriger même sous le contrôle de la vue.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc à droite.

A la face, la parésie est nette, le sourcil droit est abaissé, la langue déviée vers la droite, l'asymétrie des traits apparaît quand le blessé rit ou fait des grimaces, il ne peut fermer l'œil droit isolément.

Réflexes. — Les réflexes tendineux et ossopériostés du membre supérieur, le stylo-radial, le cubito-pronateur, le tricipital, sont fort exaltés avec un élargissement considérable des zones réflexogènes. Le cubito-pronateur s'accompagne d'un clonus prononcé de la main qui se met en flexion et pronation.

Au membre inférieur les réflexes rotulien et achilléen sont très exagérés et s'accompagnent de secousses cloniques.

Clonus du pied droit inépuisable. Clonus de la rotule.

Myosymie apparaissant après quelques minutes d'exposition à l'air. Elle est plus nette au niveau des muscles de la cuisse.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont vifs et égaux des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire est capricieux dans sa production et varie d'un moment à l'autre. Le frottement du bord externe du pied amène parfois de l'extension, mais souvent aussi il n'y a aucune réponse, ou bien on obtient lorsqu'on excite le milieu de la plante du pied une *flexion de tous les orteils*.

Malgré cette variabilité, le gros orteil droit se met souvent en extension spontanée.

Signe d'adduction du pied très net.

La sensibilité est fort peu touchée.

Le blessé nous dit bien qu'au début il était en même temps que paralysé, insensible du côté droit et qu'il ne sentait pas les objets qu'il touchait de la main droite.

Actuellement la sensibilité est bien conservée, le sens sté-nognostique est bon.

Cependant par comparaison avec le côté gauche sain, le blessé s'aperçoit qu'il sent moins le toucher, la piqure, le chaud et le froid au pied et à la jambe du côté droit.

Cette hypoesthésie est surtout nette sur le côté externe du pied (face plantaire et face dorsale), à la face externe de la jambe et empiète même un peu sur la face externe de la cuisse.

Le blessé n'a jamais eu de crises d'épilepsie.

Troubles subjectifs accentués consistant en céphalée frontale, vertiges, troubles émotionnels : instabilité, attendrissement facile. Fatigabilité, incapacité de travail physique et intellectuel.

Observation IX

*Hémiplégie corticale avec troubles sensitifs
disposés en bandes longitudinales.*

Tr... Marcel, âgé de 21 ans, a été blessé le 26 septembre 1915 par un éclat d'obus à la région pariétale droite.

Il a perdu connaissance pendant quatre, cinq heures. On l'a trépané deux jours après.

Aussitôt revenu à lui il constata une hémiplegie gauche. *Le bras était contracturé*, le poing fermé, le coude plié. Aucun mouvement n'était possible.

La jambe était moins contracturée, on aurait pu la faire plier passivement, mais lui-même ne pouvait exécuter aucun mouvement.

En même temps il *sentit une très vive douleur à la nuque*, immédiatement au-dessous de la ligne d'implantation des cheveux, et *ses mâchoires étaient contracturées et douloureuses*, ce qui entraînait une forte gêne pour l'alimentation et aussi pour la parole. Mais il n'avait pas de dysarthrie à proprement parler.

Il ne souffrait pas à l'endroit même de la plaie, mais il éprouvait une vive souffrance dans la région pariétale gauche, du côté opposé à la blessure, immédiatement au-dessus de l'oreille gauche dont l'audition se trouvait diminuée dès le début.

Simultanément aux troubles moteurs, le blessé s'est rendu compte que tout le côté gauche du corps était engourdi, il ignorait bien souvent la position de ses membres et de plus il ne sentait aucune excitation tactile et ne reconnaissait aucune température. Sa contracture céda peu à peu et trois semaines après la blessure il a commencé à étendre l'avant-bras. Deux mois après, il pouvait se lever et marcher.

Examiné cinq mois après la blessure, le blessé présente une perte de substance crânienne d'une largeur d'une pièce de 1 franc. La cicatrice, impulsive, et animée de battements a son centre situé à 3 cm. $1\frac{1}{2}$ à droite de la ligne médiane, à 3 centimètres en arrière d'une ligne réunissant les deux tragus.

Le blessé marche en fauchant très légèrement.

Au repos sa *motilité* apparaît modifiée de la sorte.

Face. — Parésie faciale gauche ; impossibilité de fermer isolément l'œil du côté gauche. Langue déviée vers la gauche. Pendant l'ouverture de la bouche on observe que la bouche s'ouvre moins à gauche et de plus il survient une diduction de la mâchoire inférieure vers la gauche. Le masseter gauche semble d'ailleurs plus dur à la palpation et le blessé se plaint de crampes douloureuses à ce niveau.

Le réflexe massétéрин est plus vif à gauche.

Aucun trouble des réflexes pharyngé, cornéen, du voile du palais.

Pas de troubles oculaires, l'ouïe est assez bien revenue à gauche.

Membre supérieur. — La paralysie frappe principalement le côté interne de la main.

Les interosseux, les hypothénariens et l'adducteur sont les plus paralysés.

Impossibilité de rapprocher complètement le petit doigt de l'annulaire. La flexion des premières phalanges avec extension des deux dernières se fait incomplètement, notamment pour les trois derniers doigts.

L'adduction et l'opposition du pouce sont défectueuses. L'extension complète des derniers doigts est impossible et se fait sans force. La flexion de ces mêmes derniers doigts est moins énergique que celle du pouce et de l'index avec lesquels le malade serre la main.

Flexion et adduction du poignet diminuées. Flexion de l'avant-bras diminuée également.

Les mouvements de l'épaule se font bien

Les *réflexes* tendineux et ossopériostés sont fort vifs. La

percussion de la styloïde radiale amène en plus de la contraction des fléchisseurs de l'avant-bras, une forte contraction des fléchisseurs des doigts avec parfois des secousses cloniques.

Les syncinésies de coordination sont très développées ; les mouvements isolés sont lents et s'exécutent avec roideur.

Cependant il n'y a pas de contracture proprement dite et les mouvements passifs sont aussi étendus que du côté droit. Légère dysmétrie lors des mouvements commandés.

Membre inférieur :

Tous les mouvements du pied se font, mais avec lenteur et maladresse, notamment pour les mouvements rapides, tels que circumduction de l'articulation tibiotarsienne.

Diminution de la force de flexion de la jambe et d'abduction et rotation externe de la cuisse.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc positive.

Mouvements commandés, talon sur le genou, talon à la fesse, dénotent une légère dysmétrie, avec décomposition des mouvements.

Le blessé étend plus vigoureusement le pied lorsqu'il plie le genou.

Ébauche du signe des raccourcisseurs.

Syncinésie homolatérale ; les mouvements énergiques du pied s'accompagnent d'une légère flexion des doigts. Parfois la flexion énergique de la main gauche détermine un relèvement du pied gauche.

Il n'y a pas de syncinésie hétérolatérale.

Les réflexes rotuliens sont très vifs des deux côtés, mais plus à gauche.

La percussion du tendon rotulien droit amène un réflexe contralatéral des adducteurs du côté gauche.

Ebauche du clonus du pied et de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire est aboli ; l'excitation du bord interne de la plante amène une *adduction du pied*.

Réflexes crémastériens et abdominaux normaux.

Après quelques minutes d'exposition à l'air, tout le côté gauche du corps, membre inférieur, membre supérieur, abdomen et tronc sont le siège d'une *myosymie* très prononcée, sans sensation de froid.

Le côté droit est d'ailleurs immobile.

Sensibilité :

L'hémi-hypoesthésie que le blessé semble avoir éprouvée au début a disparu presque complètement.

Par comparaison seulement avec le côté sain on trouve une altération de la sensibilité douloureuse, de la perception des températures moyennes, de la localisation des sensations.

En revanche il existe, tant au membre inférieur qu'au membre supérieur, une hypoesthésie marquée se disposant en bandes longitudinales (Fig. 18).

Au bras, cette hypoesthésie occupe le territoire des racines C8 et au membre inférieur celui des racines L5 S1.

Ces troubles atteignent tous les modes de la sensibilité dans le sens que nous avons maintes fois indiqué.

Le sens stéréognostique est aboli dans la moitié interne de la main. La perception des objets est défectueuse et se fait avec retard dans la moitié externe de la main.

Ce blessé n'a jamais eu de crises épileptiques caractéristiques.

Comme troubles subjectifs, citons, à part les phénomènes douloureux mentionnés plus haut, la céphalée, l'hyperacousie, la fatigabilité et l'irritabilité du caractère.

En outre il éprouve de temps à autre sans cause occasionnelle appréciable ou sous l'influence d'une légère fatigue ou

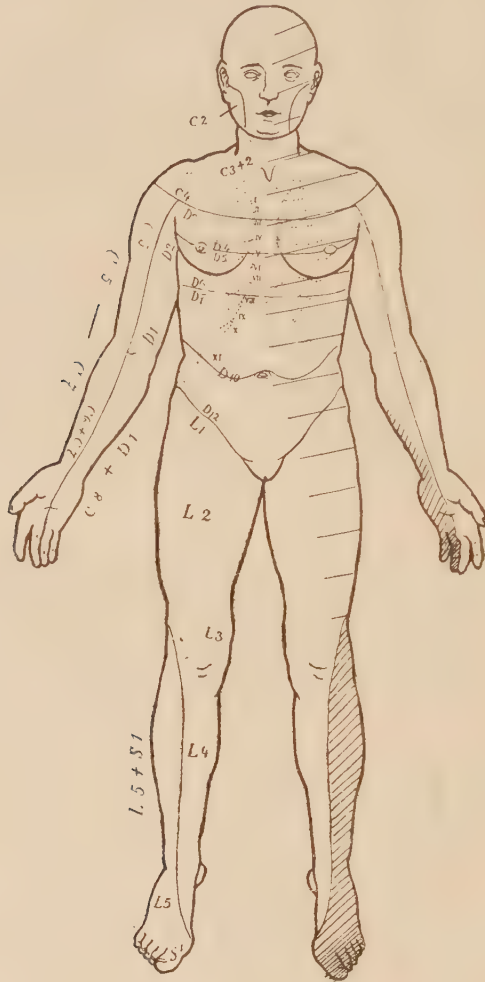


FIG. 18. — Hémiplegie corticale gauche avec troubles moteurs accentués, exaltation des réflexes et hémihypoesthésie avec troubles sensitifs plus marqués affectant une disposition en bandes longitudinales occupant à la main le territoire de la racine C8, et au membre inférieur celui des racines L5 S1.

contrariété des *troubles de la respiration*. Tout d'un coup le rythme respiratoire s'accélère et le blessé ressent alors comme une angoisse qui l'oblige à quitter la pièce où il se trouve pour aller respirer mieux à l'air libre.

Ces phénomènes durent quelques minutes et se répètent assez souvent.

Observation X

Hémi-hypoesthésie droite suite d'une plaie de la région pariétale gauche.

Amel... Alexis, âgé de 40 ans, a été blessé le 6 octobre 1916 par un éclat d'obus à la région pariétale gauche.

Il a perdu connaissance pendant une demi-heure environ.

A son réveil il s'est aperçu d'un engourdissement du bras droit qui était comme mort ; un engourdissement analogue mais moins fort cependant, occupait la jambe et le côté droit du corps.

Tous les mouvements se faisaient bien ; il n'a jamais été paralysé et après sa blessure il a pu marcher pendant deux à trois heures.

Il a eu en outre une surdité passagère de l'oreille droite et pendant quelques heures de légers troubles de la déglutition.

Examiné six mois après la blessure, on constate l'existence d'une perte de substance crânienne impulsive et battante d'une largeur d'une pièce de deux francs, dont le centre se trouve situé à un travers de main à gauche de la ligne médiane, sur une ligne réunissant les deux tragus.

La *force musculaire est bien conservée* pour les deux membres, il n'y a pas de paralysie faciale.

Les troubles de la coordination des mouvements sont peu prononcés et se réduisent à un *certain degré de dysmétrie, surtout notable pendant l'occlusion des yeux.*

Il n'y a pas de mouvements syncinésiques, et à peine existe-t-il une légère ébauche de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Les *réflexes tendineux et périostés* sont égaux et d'apparence normale.

Le réflexe cutané plantaire droit est aboli.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont faibles des deux côtés, mais plus à droite.

L'examen de la *sensibilité* révèle l'existence d'une *hémihypoesthésie notable* dont le blessé a parfaitement conscience.

Le *chatouillement léger* n'est pas senti dans toute l'étendue du côté droit du corps, y compris la face.

La *piqûre* est perçue comme un contact et il est souvent nécessaire pour éveiller une sensation douloureuse de pincer ou comprimer le tégument externe sur une grande surface.

Le froid n'est pas senti.

Le chaud est senti avec retard et il faut que la température de l'eau du tube soit élevée.

La sensibilité vibratoire est diminuée dans toute l'étendue du corps, mais particulièrement aux extrémités et notamment aux doigts et aux orteils où l'anesthésie semble presque complète.

La localisation des excitations tactiles est abolie et la discrimination tactile tout à fait perturbée, principalement lorsqu'on se rapproche des extrémités.

Le sens des attitudes est fortement troublé au niveau des doigts et des orteils.

La reconnaissance des attitudes en flexion est totalement abolie, les attitudes en extension sont mieux reconnues, quoique avec retard et erreur.

Au niveau des grosses articulations, les attitudes sont bien

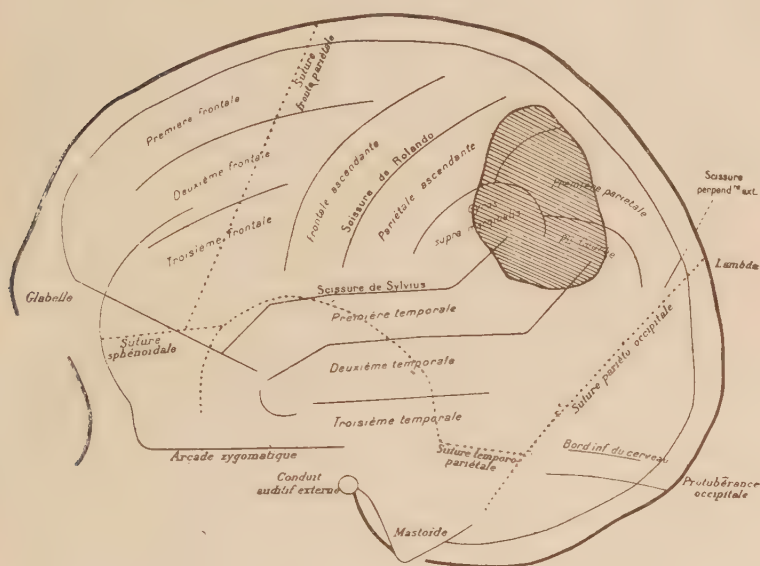


FIG. 19. — Localisation de la surface de trépanation du blessé de l'observation X (hémihypoesthésie droite sans troubles paralytiques et sans troubles des réflexes).

interprétées, mais avec retard par rapport au côté sain.

La perception stéréognostique est complètement abolie.

Ce blessé n'a jamais eu de manifestations épileptiques.

Les troubles subjectifs, consistant en céphalée et éblouissement, sont modérés.

La localisation de la perte de substance crânienne au

moyen du schéma radiographique moyen de MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand montre qu'elle correspond aux circonvolutions suivantes par ordre d'importance : pariétale supérieure, gyrus supramarginalis, pli courbe et secondairement la pariétale ascendante (Fig. 19).

III

PARAPLÉGIES CORTICALES

Les syndromes paraplégiques sont consécutifs aux plaies du vertex. La plupart du temps il s'agit de blessures par balles, le projectile effleure le sommet de la tête, déterminant un sillon plus ou moins profond généralement dépourvu d'impulsion à la toux et de battements, ou bien la balle pénètre dans le crâne et sort deux ou trois centimètres plus loin on a alors deux cicatrices correspondant à un orifice d'entrée et à un orifice de sortie.

Dans ces cas on se trouve en présence d'un syndrome paraplégique pur, la paralysie a frappé dès le début et uniquement les deux membres inférieurs.

Les plaies du vertex par éclats d'obus sont ordinairement plus enfractueuses, plus irrégulières, plus profondes aussi, empiètent davantage sur un des pariétaux et entraînent cliniquement des triplégies, voire même des tétraplégies qui se transforment plus tard en paraplégies ou en monoplégies crurales.

Quoi qu'il en soit, au point de vue séméiologique nous eûmes l'occasion d'observer trois principales sortes de paraplégies corticales.

1° *Paraplégie avec déficit moteur d'ordre para-*

lytique important, ressemblant à première vue aux paralysies par lésion du neurone périphérique.

Les signes de spasmodicité existent toujours cependant, sans entraîner jamais de contractures. Les troubles sensitifs paraissent absents ou sont tout au moins fort modérés.

2° *Paraplégies avec asynergie et incoordination* et signes de spasmodicité certains.

Les *phénomènes paralytiques* sont *peu prononcés*, le déficit sensitif est comme dans la forme précédente absent ou peu important.

3° *Paraplégies spasmodiques avec contracture* intense et phénomènes d'incoordination nets, rappelant les paraplégies médullaires à dégénérescences cordo-nales multiples. *Les troubles sensitifs peuvent être très importants* dans cette forme.

1° Dans les paraplégies à troubles paralytiques accentués, la paralysie, toujours immédiate, intéresse la totalité des membres inférieurs.

Au bout de quelques jours, plus rarement de quelques semaines, les mouvements commencent à se restaurer. La motilité revient tantôt par la hanche, tantôt par le genou ; toujours est-il qu'au bout de quelques jours ou quelques semaines le blessé commence à se lever et il ne tarde pas à marcher. Certains ont pu avoir au début un déficit de la sensibilité, mais il n'existe jamais de troubles sphinctériens.

Dès qu'il marche, le blessé s'aperçoit que s'il éprouve quelque faiblesse ou quelque fatigue dans la hanche et dans le genou, c'est dans le pied que réside toute la gêne.

Dans les cas récents, aucun mouvement du pied ni des orteils n'est possible, du moins d'un des pieds, car généralement il n'y a pas de symétrie absolue et la paralysie est plus intense d'un côté.

Le pied est souvent ballant au repos et le blessé steppe en marchant; plus rarement le pied est à angle droit sur la jambe et le sujet marche avec lenteur et précaution comme s'il avait une double arthrodèse des articulations tibio-tarsiennes.

La paralysie frappe donc toujours et on peut dire, exclusivement le pied. L'extension du genou est vigoureuse, mais sa flexion est fréquemment faible. La flexion de la hanche l'est aussi bien souvent dans les cas récents, de même que la rotation en dehors et l'abduction de la cuisse.

Lorsque la paraplégie est plus ancienne, la paralysie ne frappe plus que le pied; celui-ci d'ailleurs commence peu à peu à récupérer quelques-uns de ses mouvements.

La flexion du pied revient généralement la première et elle ne tarde pas à s'accompagner d'une ébauche d'adduction.

La flexion des orteils ne se restaure que bien plus tardivement.

D'une manière générale, le groupe antéro-externe est plus fréquemment paralysé et d'une façon bien plus durable.

Parmi les muscles qui forment ce groupe, le jambier antérieur se régénère le premier. Mais au début sa contraction est faible, intermittente et les blessés savent que la meilleure manière de le faire contrac-

ter et de relever le pied c'est de fléchir en même temps le genou.

Ce phénomène est plus net et plus frappant pendant la marche. Le blessé qui ne peut volontairement remuer ses orteils ni son pied, peut le faire pendant la marche, où orteils et cou-de-pied se relèvent parfaitement à chaque pas.

C'est là un remarquable phénomène d'*automatisme médullaire*, sur lequel a attiré l'attention le Professeur Pierre Marie.

Les mouvements ordonnés : talon sur le genou, talon à la fesse, se font bien, ou, s'il y a une légère hésitation lors des premiers mouvements, elle ne tarde pas à être corrigée par l'exercice.

Les mouvements associés hétérolatéraux se rencontrent parfois, surtout lorsque la motilité du pied n'est pas complètement abolie. Quand on fait plier fortement le genou d'un côté on peut obtenir un mouvement analogue avec contraction du jambier antérieur du côté opposé.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont généralement *exaltés*. Le clonus du pied ou de la rotule existe presque toujours et parfois il est inépuisable.

Le *réflexe cutané plantaire* se fait généralement en *extension*.

Le signe de Babinski est presque la règle au cours des paraplégies corticales, alors que l'abolition du réflexe plantaire est courante dans les hémiplégies corticales et surtout dans les monoplégies brachiales où l'atteinte du membre inférieur est fruste mais cependant réelle.

Pour obtenir le signe de Babinski il est quelquefois nécessaire de solliciter à plusieurs reprises le bord externe du pied ; l'extension avec ou sans abduction du cinquième orteil est intermittente et n'est pas réalisée chaque fois.

Mais d'autres fois l'extension du gros orteil est provoquée par le moindre effleurement de la plante du pied, et s'accompagne fréquemment d'un *signe des raccourcisseurs* qui se produit avec une extrême vivacité.

Le frottement du bord interne du pied peut amener une flexion des orteils, mais le plus souvent il réalise une *adduction du pied*.

Les autres réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux sont variables dans leur manifestation.

Tantôt ils sont égaux et d'apparence normale, parfois même fort vifs, tantôt ils apparaissent diminués du côté le plus paralysé.

Deux fois enfin, nous avons constaté une abolition du réflexe abdominal inférieur.

Lorsque le réflexe crémastérien est vif il peut se compliquer d'un *signe des raccourcisseurs*.

La sensibilité paraît toujours intacte dans cette forme, lorsqu'on se contente d'un examen superficiel.

Mais par des recherches attentives et notamment dans les cas où une jambe est plus prise que l'autre, on constate que la plupart des formes de la sensibilité superficielle et profonde sont diminuées au niveau du pied et surtout des orteils et cette légère hypoesthésie frappe généralement davantage le bord externe que le bord interne du pied.

C'est dans les cas où l'hypoesthésie du bord externe est accentuée que le signe de Babinski est intermittent et s'obtient difficilement.

Le sens des attitudes et la sensibilité au diapason sont diminués aux orteils, parfois même au cou-de-pied.

Mais, répétons-le, il ne s'agit que d'une hypoesthésie légère dans tous ces cas.

Parfois sur le membre inférieur le plus atteint cette hypoesthésie empiète sur la face externe de la jambe, dépassant plus ou moins le genou.

Il n'est pas rare d'observer dans cette forme de paraplégie, des troubles vasomoteurs occupant les pieds et consistant en refroidissement et coloration rouge violacée.

2° Nous avons observé trois cas de *paraplégie corticale avec incoordination et asynergie*. La paralysie avait été immédiate, elle atteignait en plus des jambes un bras, parfois les deux, voire même la face.

Le retour des mouvements avait commencé quelques jours plus tard : le genou et la hanche avaient retrouvé tout d'abord leur fonctionnement. Les mouvements du pied n'étaient revenus qu'en dernier lieu, mais très rapidement ; au bout de trois ou quatre mois presque tous pouvaient être exécutés. Toutefois il persiste une faiblesse pour la flexion et l'extension des orteils, l'extension et l'abduction du pied ; parfois aussi pour la flexion du genou, l'abduction de la cuisse et la flexion de la hanche.

Cependant la marche est impossible ou notablement gênée ; le blessé s'aide de béquilles ou de deux

chaises, pour élargir sa base de sustentation et maintenir son équilibre. C'est que des *troubles d'incoordination* se surajoutent à la paralysie : on constate en effet de la *dysmétrie*, les mouvements du blessé dépassent le but ; d'autre part il y a *asynergie*, les mouvements sont décomposés. Ces troubles sont assez constants ; l'occlusion des yeux ne les rend pas plus manifestes.

Pendant la station debout, le tronc oscille, par suite de l'asynergie qui existe entre les mouvements du tronc et les mouvements des membres inférieurs.

On observe encore la flexion combinée de la cuisse et du tronc, surtout du côté le plus atteint.

Les signes de spasmodicité sont toujours très nets : exaltation des réflexes rotuliens et achilléens ; clonus du pied et de la rotule ; double signe de Babinski par excitation de la plante du pied ou même par des excitations à distance, telles que le pincement du dos du pied, la recherche du réflexe crémastérien, etc.

L'extension du gros orteil peut s'accompagner du signe des raccourcisseurs, que l'on peut obtenir d'ailleurs par la manœuvre classique de Pierre Marie : flexion forcée des quatre derniers orteils sur la plante du pied.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont vifs des deux côtés.

La sensibilité, au moment où nous avons examiné nos blessés (2 ou 3 mois après la blessure), s'est trouvée soit tout à fait intacte, soit altérée aussi légèrement que dans la forme précédente de la paraplégie corticale. Il semble cependant qu'il y ait eu au

début atteinte de certaines formes de la sensibilité et notamment du sens des attitudes.

Dans les trois cas étudiés ici, les blessés avaient éprouvé des douleurs au niveau des membres (très intenses chez l'un d'eux), dans les jointures, au niveau du pied, et même dans le dos. Ces dernières douleurs furent si intenses qu'elles avaient déterminé l'application d'un appareil plâtré ; cependant la colonne vertébrale était parfaitement souple.

Cette forme de paraplégie avec phénomènes d'incoordination signalée par plusieurs auteurs a été particulièrement étudiée par MM. Claude et Lhermitte (1). Ces auteurs divisent en deux classes les paraplégies corticales avec troubles de la coordination des mouvements :

A) *Paraplégies cérébellospasmodiques.*

B) *Paraplégies ataxo-cérébellospasmodiques.*

Dans la première forme il s'agit de paraplégies spasmodiques avec phénomènes asynergiques et dysmétriques dus à des perturbations de la fonction cérébelleuse et non à des troubles de la sensibilité.

Dans le deuxième groupe on constate un élément ataxique surajouté, en relation avec des altérations de la sensibilité cutanée et profonde. L'occlusion des yeux augmente l'incoordination des mouvements.

Quant à la pathogénie de ces troubles, ces auteurs ne pensent pas que l'on puisse « invoquer une alté-

1. Henri Claude et Jean Lhermitte, *Les paraplégies cérébellospasmodiques, et ataxo-cérébellospasmodiques consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par blessures de guerre.* Soc. médic. des Hôpitaux, 2 juin 1916, p. 797.

ration directe du cervelet ou de ses voies efférentes ou afférentes », car les phénomènes asynergiques sont bien limités aux membres inférieurs. On ne constate rien d'anormal dans les membres supérieurs, pas de troubles du langage, pas de nystagmus.

Les troubles névropathiques étant hors de cause, ainsi que les troubles d'origine vestibulaire ou les lésions syphilitiques de l'encéphale, les auteurs considèrent qu'il s'agit d'une lésion indirecte de l'appareil cérébelleux par retentissement de la lésion corticale.

On connaît les observations d'ataxie frontale rapportées par Wernicke, Notnagel, Bruns.

Dans les cas de lésion des lobules paracentraux il y aurait lésion des fibres qui mettent l'écorce pariétale en relation avec le cervelet, et notamment du faisceau pariéto-pontin.

Peut-être aussi, s'agit-il d'une lésion du faisceau qu'Oscar Vogt, a décrit récemment, faisceau sortant du pied de la première circonvolution frontale et qui indépendamment des fibres pyramidales s'articule au niveau de la protubérance avec les fibres cérébellopètes du pédoncule cérébelleux moyen. Ce faisceau aurait d'ailleurs pour fonction principale, d'après Oscar Vogt, d'assurer la synergie des mouvements délicats des membres inférieurs, ainsi que la régulation de la marche.

Cette hypothèse satisfait l'esprit. Elle explique d'ailleurs en partie les phénomènes d'asynergie et d'incoordination que l'on rencontre au cours des syndromes corticaux autres que les paraplégies, con-

sécutifs soit aux lésions de la frontale ascendante (où l'incoordination est due à des syneinésies) soit aux lésions du lobe pariétal.

N'oublions pas cependant le voisinage du lobule paracentral et de la pariétale supérieure, qui semble être le centre du sens de l'orientation dans l'espace.

La lésion bilatérale de la pariétale supérieure expliquerait l'intensité de ces troubles. Lorsqu'elle n'est pas atteinte, ou lorsque la lésion est unilatérale, les troubles asynergiques et ataxiques font défaut ou sont très atténués.

3° Dans une troisième forme, nous nous trouvons en présence de *paraplégies spasmodiques avec contracture et incoordination*, semblables à certaines paraplégies médullaires, moins les troubles sphynctériens.

On constate en général des perturbations de la sensibilité très intenses.

Le plus souvent il s'agit de perte de substance cranienne importante, avec battements et impulsions. Il y a eu au début ou par la suite des accidents infectieux divers, avec hernie cérébrale, abcès, trépanations multiples pour suppuration, esquillectomie, etc.

Quoi qu'il en soit, au point de vue clinique, la plupart du temps le blessé a eu une triplégie initiale, voire même une tétraplégie. Puis un bras a récupéré sa motilité, l'autre ensuite ; enfin la paralysie s'est limitée aux deux jambes.

Le blessé commence à marcher après trois ou quatre mois. Alors, trois faits sont à considérer : les

troubles spasmodiques, l'incoordination, les perturbations de la sensibilité.

Les troubles spasmodiques sont très accentués et ajoutent leur gêne à la paralysie. L'un des pieds au moins est paralysé complètement; l'autre peut à peine ébaucher un mouvement. La flexion de la jambe est souvent impossible, les mouvements de la hanche sont fort diminués.

Par contre, la contracture du quadriceps est toujours très forte et difficile à vaincre.

Il existe de la syncinésie hétérolatérale. Le signe des raccourcisseurs n'existe pas toujours.

Les réflexes tendineux sont très forts. Le clonus du pied est parfois absent à cause de la grande contracture.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont intacts ou peu touchés.

Le réflexe plantaire est en extension intermittente; parfois les excitations de la plante du pied n'amènent aucune réaction.

Les mouvements ordonnés (talon sur le genou, talon à la fesse) se font, du côté le moins pris, avec dysmétrie et asynergie. Ils sont impossibles à exécuter du côté le plus atteint à cause de la paralysie parfois complète de certains groupes, tels que les fléchisseurs de la jambe, ou à cause de la contracture d'autres groupes tels que les extenseurs du genou.

Il y a des troubles de la station debout (signe de Romberg) : le malade marche à l'aide de deux cannes, élargissant sa base de sustentation, il a

une démarche à la fois ataxique et spasmodique, comme s'il était atteint d'une sclérose combinée de la moelle.

Au niveau d'un ou des deux membres brachiaux on trouve des signes de la lésion initiale : réflexes vifs, maladresse des mouvements fins.

La sensibilité est fortement touchée.

L'hypoesthésie, d'autant plus accentuée que l'on se rapproche du pied, fait place au niveau des orteils à une véritable anesthésie.

Le toucher, le chaud, le froid, la piqûre sont mal interprétés et, au pied, peuvent être abolis.

La localisation des excitations tactiles, les cercles de Weber sont tout à fait altérés. La sensibilité au diapason, la sensibilité articulaire et le sens des attitudes sont abolis aux orteils et à l'articulation tibio-tarsienne. L'hypoesthésie diminue généralement à mesure qu'on se rapproche de la racine des membres inférieurs.

Il est fréquent de trouver dans ces cas une hémihypoesthésie du côté du corps le plus paralysé s'étendant même à la face et au bras.

Du côté le moins paralysé, l'hypoesthésie se dispose au membre inférieur en bandes longitudinales, qui dans la grande majorité des cas occupent le côté externe du membre et diminue d'intensité à mesure que l'on se rapproche de son extrémité proximale.

Les troubles vasomoteurs sont fréquents et l'atrophie globale des membres inférieurs n'est pas rare. Dans cette dernière forme de paraplégie corticale, il

s'agit d'une grosse lésion de la substance blanche sous jacente, le tableau clinique réunit à la fois les signes de lésion de la corticalité et de la substance blanche.

Les troubles de la coordination des mouvements semblent être dus dans ces cas à la spasmodicité, à la contracture de certains muscles, aux nombreuses syncinésies qui en résultent, et aussi aux troubles de la sensibilité superficielle et profonde.

Comme dans toutes les lésions de la substance blanche, l'amélioration qu'on peut espérer ne peut être que relative et il reste toujours une grosse séquelle de paralysie et surtout de contracture.

Observation XI

Paraplégie corticale à gros troubles moteurs localisés aux pieds.

Gar...Paul, âgé de 24 ans, a été blessé le 21 octobre 1916, par un éclat d'obus qui a déterminé au vertex un sillon oblique d'avant en arrière et de gauche à droite. Le centre de ce sillon se trouve situé sur une ligne réunissant les deux tragus. Le sillon empiète davantage sur le pariétal droit. La perte de connaissance a duré une demi-journée ; il a été trépané le jour même.

La paralysie des deux jambes a été immédiate, mais il n'a pas eu de troubles sensitifs importants, il n'a rien éprouvé non plus dans les bras ni à la face. Il n'a pas eu de phénomènes épileptiques, pas de troubles de la parole, pas de troubles sphinctériens, aucun trouble sensoriel.

Au bout d'un mois environ, la motilité commença à revenir au niveau du genou, au bout de deux mois il commença à marcher.

Examiné sept mois après la blessure, on constate que le blessé marche à pas mesurés et lents, les pieds sont à angle droit sur la jambe ; pendant la marche les orteils se relèvent et s'abaissent parfaitement.

Au repos, les pieds apparaissent immobiles, violacés et froids. Aucun mouvement n'est possible au pied et aux orteils gauches.

A droite la flexion du pied se fait assez bien, il y a une ébauche d'adduction, mais aucun mouvement des orteils n'est possible ; de plus le blessé ne peut aucunement porter son pied en abduction, il ne peut le relever que lorsqu'il plie le genou.

Les mouvements du genou et de la hanche se font bien et avec force du côté droit le moins paralysé ; à gauche la flexion du genou est très faible et l'extension de la jambe quelque peu diminuée. Les mouvements commandés s'exécutent bien ; lorsque le blessé veut mettre son talon gauche sur le genou droit, il y a d'abord une légère hésitation qui s'atténue beaucoup lors des mouvements ultérieurs.

Il n'y a pas de syncinésie notable lorsqu'on fait exécuter des mouvements énergiques à l'un des membres, de même lorsqu'on fait étendre ou fléchir avec force la main.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc existe à gauche, elle est à peine ébauchée à droite.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont très vifs, mais il n'y a pas de clonus du pied, ni de la rotule.

Signe de Babinski bilatéral et fort brusque.

Signe d'adduction du pied bilatéral.

Signe des raccourcisseurs positif.

L'étude de la *sensibilité objective* montre une diminution de tous les modes de la sensibilité tant profonde que superficielle au niveau des orteils. Notamment le chaud et le froid sont perçus avec un certain retard et parfois interprétés de façon erronée. Mais lorsque le blessé arrive à sentir la température, il se produit en même temps un retrait de la jambe et un très beau signe des raccourcisseurs.

Le sens des attitudes, ainsi que la sensibilité vibratoire sont diminués aux orteils. Il n'y a aucun trouble de la motilité ni de la réflectivité aux membres supérieurs ni à la face.

Le blessé n'a jamais eu de crises d'épilepsie et ses troubles subjectifs sont peu prononcés.

Observation XII

Paraplégie avec troubles de la coordination des mouvements.

M... Clément, 20 ans, a été blessé le 16 mars 1915 par une balle de fusil pendant qu'il montait à l'assaut. Il tombe, il se relève une fois sur les genoux, puis tombe sans connaissance à plat ventre.

Quand il est revenu à lui, il a constaté qu'il avait les deux jambes paralysées ainsi que son bras droit.

Au bout de quatre à cinq jours, il a commencé à fléchir son avant-bras sur le bras. Au bout de quinze jours, ses jambes font quelques mouvements.

Il n'a jamais eu de troubles sphinctériens, sauf un peu de constipation au début.

Pendant six-sept jours il a eu de la diplopie. Dès le début il a énormément souffert du dos, si bien qu'on a été obligé de lui mettre un corset plâtré.

Examiné trois mois après la blessure, on constate une perte de substance large comme une pièce de deux francs, déprimée, battante, animée d'impulsions pendant les efforts, occupant le sommet du crâne et empiétant davantage sur le pariétal gauche. Son centre se trouve à 2 centimètres en arrière d'une ligne unissant les deux tragus.

Le blessé garde le lit, ne peut pas marcher.

Au repos, tous les mouvements volontaires des membres inférieurs sont possibles.

Quelques-uns se font sans force : à droite, la flexion des orteils, la flexion et extension du pied, son abduction. L'extension des orteils est assez bonne, ainsi que l'adduction du pied. La flexion du genou et de la hanche sont légèrement diminuées.

A gauche, tous les mouvements se font bien et avec une force suffisante en ce qui concerne la motilité du genou et de la hanche. Seuls les mouvements du pied et des orteils se font avec quelque peu d'incertitude et leur force est diminuée.

La coordination des mouvements est par contre fort touchée.

Dès que le blessé essaye d'exécuter un mouvement commandé, par exemple l'épreuve classique de mettre le talon sur le genou opposé, il décompose le mouvement, plane, hésite et finalement la dysmétrie est énorme.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc est très forte, notamment à droite ; d'ailleurs il y a une forte asynergie du tronc par rapport aux membres. Son tronc oscille lorsqu'il est assis et il faut l'aider pour qu'il puisse essayer de s'asseoir sans le secours des bras.

Tous ces mouvements ne sont pas beaucoup influencés par l'occlusion des yeux.

La station debout est impossible. On est obligé de le tenir à plusieurs personnes, pour l'empêcher de tomber. Ainsi soutenu il a une démarche raide, ses genoux se touchent, ses pieds frottent par terre et n'arrivent pas à quitter le sol ; de plus son corps oscille à droite et à gauche.

Les mouvements de *syncinésie hétérolatérale* sont très marqués, de même lorsque la main droite serre fortement un objet, le genou droit se fléchit et le gros orteil se met en extension.

Le signe des raccourcisseurs est positif.

Les signes de spasmodicité sont nets et cependant il n'y a aucune contracture difficile à vaincre passivement.

Les mouvements sont surtout incoordonnés, asynergiques.

• Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs et s'accompagnent de secousses cloniques.

Le clonus du pied et de la rotule existent des deux côtés, ils sont inépuisables à droite.

Le signe de Babinski est bilatéral et s'obtient facilement.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont vifs, des 2 côtés. La recherche du crémastérien détermine une contraction des muscles raccourcisseurs et une extension du gros orteil du même côté. De même le pincement de la peau du dos du pied.

Au bras gauche il n'existe aucun trouble moteur ou réflexe. A droite les réflexes sont sensiblement normaux, peut-être légèrement plus vifs qu'à gauche.

Tous les mouvements se font bien, sauf *l'extension de l'avant-bras sur le bras* qui est faible à droite. Mais le réflexe tricipital semble normal.

La sensibilité objective est intacte, y compris le sens des

attitudes et la sensibilité articulaire. Mais d'après l'interrogatoire du blessé, il semble qu'il y ait eu au début une atteinte du sens des attitudes passives, il ne savait pas toujours quelle était la position de ses membres inférieurs.

En revanche il existe des phénomènes douloureux non seulement au niveau du dos, mais aussi dans les jointures et notamment à la plante des pieds.

Ces douleurs sous forme de courbature, d'élançements, ont fait leur apparition avec le retour de la motilité.

Il n'y a pas de troubles vasomoteurs marqués, cependant le blessé dit avoir toujours froid aux pieds.

Pas de troubles subjectifs importants; il n'y a jamais eu de crises d'épilepsie.

Les yeux sont maintenant normaux, pas de nystagmus, pas de lésion du fond de l'œil.

Il n'existe guère qu'une impossibilité de fermer l'œil droit isolément.

Ce fait est en rapport avec une séquelle de paralysie faciale droite dont il ne reste que ce signe et aussi une légère diminution de la contraction du peaucier à droite.

Observation XIII

Paraplégie corticale spasmodique avec grosse contracture phénomènes d'incoordination et troubles sensitifs accentués.

Br... Lucien, 31 ans, a été blessé le 6 septembre 1914 par une balle de fusil, au sommet de la tête.

La perte de connaissance a duré plusieurs heures. A son réveil il constata une paralysie complète des deux membres inférieurs et du bras droit et une parésie notable du bras gauche.

Il est resté trois jours sur le champ de bataille et à aucun moment il n'a eu de troubles de la miction. Transporté à l'hôpital, pendant six semaines il a été comme dans un demi-coma, avec confusion mentale et gâtisme.

Le 10 octobre 1914 on le trépane et on enlève quatre fragments d'os qui se trouvaient implantés verticalement dans la substance cérébrale. Dix jours après la trépanation la confusion mentale et les troubles des spincters s'étaient améliorés ; trois mois après il se levait et essayait de marcher avec des cannes.

Dès le début il s'est rendu compte que ses troubles de la marche étaient dus à l'incoordination et à la raideur plutôt qu'à la paralysie, et que ses deux jambes étaient insensibles, principalement la droite.

Examiné plus d'un an après la blessure, on constate l'existence d'une perte de substance crânienne large comme une pièce de deux francs, impulsive à la toux et animée de battements, dont le centre se trouve situé à un centimètre à gauche de la ligne médiane, à 4 centimètre en arrière d'une ligne unissant les deux tragus.

Il marche appuyé sur deux cannes, son tronc oscille et il y a, semble-t-il, un défaut de coordination entre les mouvements du tronc et ceux des membres inférieurs. La station debout sans appui est impossible, l'occlusion des yeux augmente l'incertitude de son équilibre.

Au repos, la force segmentaire du membre inférieur gauche apparaît assez bien conservée, sauf au niveau du pied, dont tous les mouvements sont abolis, à l'exception de la flexion des orteils qui est faiblement ébauchée.

Par contre le membre inférieur droit est très paralysé. Abolition complète de tous les mouvements du pied et des

orteils, de la flexion de la jambe sur la cuisse, de l'adduction et de l'abduction de la cuisse.

Les autres mouvements de la hanche sont faibles. L'extension de la jambe sur la cuisse seule est conservée, et la contracture du quadriceps fémoral est très difficile à vaincre.

Le gros orteil se trouve spontanément en extension et cela des deux côtés.

Tout essai de mouvement du pied gauche détermine dans le pied droit une ébauche de mouvement semblable, alors que volontairement le pied droit est immobile.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc nette à gauche.

Il n'y a pas de signe des raccourcisseurs.

Les mouvements coordonnés tels que mettre le talon sur le genou, le talon à la fesse s'exécutent avec hésitation et dysmétrie à gauche; ils sont impossibles à exécuter à droite.

La force musculaire est intacte aux bras, les mouvements fins se font bien à gauche, avec une légère maladresse à droite. Il n'y a pas de signes de paralysie faciale.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont très vifs des deux côtés.

Il n'y a pas de clonus de la rotule, le clonus du pied est à peine ébauché à cause de la raideur des membres.

Aux membres supérieurs les réflexes sont égaux et d'apparence normale.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension bilatérale, mais il faut exciter à plusieurs reprises le bord externe du pied avant de l'obtenir.

L'excitation du milieu de la plante du pied détermine d'abord une légère flexion plantaire des orteils mais qui ne tarde pas à être suivie d'extension.

Le frottement du bord interne du pied provoque un beau signe d'adduction du pied.

Les réflexes crémastériens et abdominaux existent et sont égaux, à l'exception du réflexe abdominal inférieur du côté droit qui apparaît diminué d'intensité.

L'étude de la sensibilité objective révèle une héli-hypoesthésie droite envahissant toute la moitié droite du corps, y compris la face, à l'exception du bras dont la sensibilité semble intacte.

Cette hypoesthésie est très notable au membre inférieur droit; elle augmente au fur et à mesure que l'on s'approche de l'extrémité distale, si bien qu'elle est si marquée au niveau du pied et des orteils qu'on peut parler d'anesthésie. A ce niveau tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde sont atteints.

La sensibilité articulaire et le sens des attitudes sont abolis au niveau du pied, diminués au genou.

L'hypoesthésie existe aussi au membre inférieur gauche où elle occupe la moitié externe du pied (face plantaire et face dorsale) et s'étend à la face externe de la jambe, occupant exactement le territoire cutané appartenant aux racines rachidiennes L5 S1.

Du côté gauche, il ne s'agit que d'hypoesthésie, la sensibilité superficielle est prise autant que la sensibilité profonde, la reconnaissance des températures est notamment très erronée.

Il existe des troubles vaso-moteurs importants; les deux pieds sont froids et violacés.

Il n'y a jamais eu de crises épileptiques, mais la céphalée et les éblouissements ont été très accentués dans les premiers temps.

IV

TRIPLÉGIES CORTICALES

Plus d'une fois au cours des chapitres précédents, nous avons vu que certains syndromes paraplégiques, hémiplésiques ou même monoplégiques peuvent faire suite à une triplégie frappant les deux membres inférieurs et l'un des bras.

Le deuxième bras est assez souvent atteint aussi, plus ou moins, surtout dans les débuts.

Puis la triplégie regresse et l'on est en présence d'une paraplégie, ou d'une monoplégie crurale, ou d'une hémiplégie, ou encore, mais plus rarement, c'est une monoplégie brachiale qui fait suite à la triplégie.

Dans tous ces cas, il ne s'agit que d'une lésion de l'écorce : substance grise et substance blanche immédiatement sous-jacente.

Il reste, dans les membres qui ont récupéré rapidement leur motilité et leur sensibilité, des traces, frustes mais réelles, du déficit moteur et sensitif éprouvé au début. Nous avons décrit ces signes en traitant des monoplégies.

Lorsque le projectile a pénétré profondément dans la substance blanche, déterminant une infection

sérieuse et nécessitant de nombreuses trépanations, on constate des syndromes de lésions de la substance blanche ; leur description détaillée sort du cadre de ce travail. Il suffira de rappeler qu'on se trouve alors en présence d'une hémiplégie banale avec contracture.

Au début le membre inférieur opposé à la blessure est très pris ; à la longue il récupère une grande partie de sa motricité ; une certaine spasmodicité persiste cependant, ainsi qu'une séquelle paralytique plus ou moins importante.

Dans les cas les plus typiques de grosses triplégies avec contracture, nous avons été frappée par l'absence parfois complète de troubles de la sensibilité du côté hémiplégique, tandis que du côté moins atteint, dans le membre inférieur, on peut déceler des troubles sensitifs siégeant au niveau du pied et des orteils par bandes longitudinales.

Les mouvements associés, les syncinésies, les phénomènes d'automatisme médullaire sont constants toutes les fois que la contracture et la spasmodicité sont accentuées.

Les troubles trophiques sont fréquents ; les membres atteints sont globalement amaigris.

Les troubles vasomoteurs se traduisent par un refroidissement, une coloration rouge violacée et une sudation plus abondante.

Le siège de la blessure est toujours au niveau de la suture interpariétale.

En cas de triplégie purement corticale, sans grand délabrement de la substance blanche, la plaie est

située franchement à droite ou à gauche de la ligne médiane. Il semble que le centre du membre inférieur opposé a été surtout lésé par un choc de voisinage.

En cas de triplégie avec contracture, la perte de substance occupe généralement le vertex, empiétant sur les deux régions pariétales, et surtout sur celle opposée au côté atteint d'hémiplégie.

La plupart du temps la surface de trépanation est vaste, irrégulière, impulsive aux efforts, et animée de battements.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DES LOCALISATIONS CORTICALES MOTRICES ET SENSITIVES

La symptomatologie exposée jusqu'ici nous servira maintenant à essayer d'éclaircir les questions de localisations corticales, motrices et sensitives, questions qui demeurent en suspens pour la plupart et dont certaines ont reçu des solutions très discutées.

Pour chaque problème étudié nous exposerons brièvement les diverses théories émises, en insistant sur celles qui sont généralement acceptées.

Nos études ont porté sur environ cent observations et nous avons pu constater que le plus souvent les troubles sensitifs et les troubles moteurs étaient associés ; moins fréquemment les troubles sensitifs existaient seuls ; plus rarement enfin, nous avons pu voir des troubles moteurs sans accompagnement de troubles sensitifs.

Il semble résulter de cette première donnée, avant tout essai de topographie cranio-cérébrale, que la *zone sensitive* a un territoire qui lui est propre ; elle est beaucoup plus étendue que la *zone motrice*, sur laquelle elle empiète en avant, ou du moins l'on

peut dire qu'il existe un territoire commun où les centres moteurs et sensitifs s'intriquent.

On a beaucoup discuté sur la séparation des centres moteurs et des centres sensitifs en deux zones nettes. La théorie actuellement admise considère la circonvolution frontale ascendante comme zone motrice, la pariétale ascendante comme zone sensitive. Cette distinction entre les deux zones est basée principalement sur des arguments d'ordre *histologique* et d'ordre *expérimental*.

Au point de vue *histologique*, la structure de l'écorce, la cyto-architectonique, n'est pas la même au niveau de Fa et de Pa. D'après Brodmann la circonvolution frontale ascendante, jusqu'au fond de la scissure de Rolando, les deux tiers antérieurs du lobule paracentral, et aussi les parties immédiatement voisines du lobe frontal se caractérisent par l'absence de la couche granuleuse interne, ou quatrième couche, si bien que la troisième couche qui est celle des cellules pyramidales se continue directement avec la cinquième couche qui contient des cellules pyramidales très grandes, décrites par Betz sous le nom de cellules pyramidales géantes.

L'écorce est épaisse à ce niveau et contient des fibres nerveuses plus nombreuses que partout ailleurs, alors que les cellules y sont relativement rares.

La circonvolution pariétale ascendante, le tiers postérieur du lobule paracentral et l'opercule rolandique adjacent auraient une structure toute différente : écorce plus mince, riche en cellules et en

Enfin, d'après Brodmann encore, la région pariétale située en arrière de la pariétale ascendante, possède également une couche granuleuse interne dense, et, dans la partie supérieure du lobe pariétal, de grandes cellules nerveuses au sein de la cinquième couche.

Mais la séparation des centres fut affirmée surtout à la suite des recherches physiologiques par faradisation de l'écorce cérébrale : Sherrington et Grünbaum, en expérimentant sur les singes, aboutirent à la conclusion que seule la circonvolution frontale ascendante donnait par l'électrisation des réactions motrices. De même chez l'homme, Krause a pu obtenir au cours de trépanations, des mouvements isolés en excitant électriquement la frontale ascendante (Fig. 20).

De son côté Cushing eut l'occasion d'électriser les deux circonvolutions rolandiques chez une malade non endormie. Lorsqu'on excitait la pariétale ascendante, la malade éprouvait des sensations dans la main opposée ; au contraire l'excitation de la frontale ascendante donnait des mouvements et non des sensations.

Au cours d'autres recherches, des extirpations partielles de la frontale ascendante ont amené des paralysies limitées et croisées, alors que la destruction de la pariétale ascendante par segments ou en totalité n'a pas été suivie de paralysie.

Cependant certains auteurs ont défendu le point de vue unitaire : Pour Schiff les centres moteurs corticaux seraient des centres sensitifs, recueillant les

sensations du côté opposé du corps et les transformant en mouvements. De même Munk admet l'existence de centres sensitivo-moteurs chargés à la fois de la perception des sensations et de l'élaboration des mouvements.

Les blessures du cortex par projectiles de guerre ne peuvent pas avoir la précision des expériences

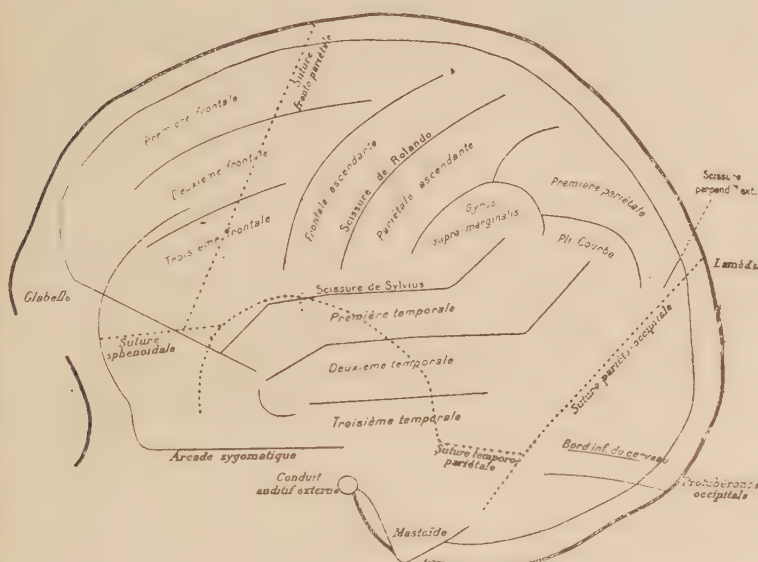


FIG. 21. — Projection radiographique des sutures crâniennes et des circonvolution (scissures et sillons cérébraux) d'après Pierre Marie, Foix et Bertrand.

physiologiques. Les plaies se trouvent dirigées dans tous les sens, parallèlement ou perpendiculairement aux circonvolutions rolandiques ; leur étendue est variable ; le choc des parties voisines, même au cours de blessures limitées, est toujours plus considérable qu'au cours d'une lésion expérimentale.

D'autre part, les localisations cranio-cérébrales faites sur le blessé en dehors des opérations, d'après le seul emplacement de la plaie et en considérant la variété de conformation des boîtes craniennes, sont loin d'avoir la rigueur des vérifications anatomiques.

La méthode qui nous a paru la meilleure, pour obtenir les localisations exactes sur le vivant, est le procédé radiographique de MM. Pierre Marie, Ch. Foix et Bertrand : il consiste à superposer la plaque radiographique du crâne blessé, ou son décalque, sur un schéma topographique qui est une moyenne des indications fournies par la radiographie de nombreux cerveaux placés dans leur crâne respectif, après avoir repéré à l'aide de fil de plomb, d'une part les circonvolutions cérébrales, d'autre part les os du crâne (sutures et certains points osseux (1)).

Cette méthode, très simple et très suffisamment exacte, emploie des points de repère maintes fois vérifiés par les chirurgiens et les anatomistes, ce qui en rend l'emploi très sûr.

Les radiographies de nos blessés ont été établies dans des conditions de position et d'orientation identiques à celles du schéma moyen, grâce à un procédé imaginé par M. Infroit (2).

1. Pierre Marie, Ch. Foix, Bertrand, Recherches sur la topographie craniocérébrale. *Revue Neurologique*, mars 1915, p. 437.

2. Pour localiser exactement une surface de trépanation et la lésion sous-jacente, il suffit de placer le schéma sur la plaque radiographique de façon à superposer, le plus exactement possible, les repères osseux de la plaque sur ceux du schéma. On regarde par transparence et on relève sur le schéma la place de la brèche osseuse.

I. — Motilité.

La zone motrice occupe, ainsi qu'il résulte de l'application du procédé ci-dessus décrit, la circonvolution frontale ascendante, et aussi les parties adjacentes du lobe frontal. En effet, des lésions limitées à l'insertion des « première » et « deuxième » frontales, donnent des troubles moteurs beaucoup trop marqués pour les rapporter à un simple choc de la frontale ascendante voisine.

Les centres sensitifs des membres occupent la pariétale ascendante, mais ils doivent empiéter aussi sur la frontale ascendante voisine ; en tous cas, il existe une intrication intime des deux zones, motrice et sensitive, que cette intrication se produise au niveau de la frontale ascendante ou de la pariétale ascendante.

Mais la zone sensitive s'étend beaucoup plus en arrière et semble occuper toute l'étendue du lobe pariétal, la pariétale supérieure, le gyrus supra-marginalis, le pli courbe : peut-être aussi la portion adjacente du lobe temporal. A mesure que la blessure s'éloigne de la pariétale ascendante et se trouve plus voisine de la partie postérieure du lobe pariétal, les troubles moteurs diminuent et font place uniquement à des syndromes sensitifs.

La zone motrice ainsi délimitée comprend, comme on le sait, trois centres superposés, de haut en bas, membre inférieur, membre supérieur, face. Les auteurs ont admis par la suite, au sein de ces princi-

paux centres, l'existence de centres secondaires pour les différents segments de membres, centres correspondant à des groupes musculaires et même à des muscles isolés.

Cependant l'emplacement de ces centres secondaires a été et reste encore fort discutée.

Par l'électrisation localisée de l'écorce, on avait pu obtenir des contractions limitées d'un doigt, ou l'exécution d'un seul mouvement : flexion du coude, extension du coude, flexion ou extension des doigts (Fig. 20).

D'autre part, les observations cliniques avaient montré à de nombreux auteurs la disposition segmentaire des paralysies corticales, et aussi la prédominance des troubles paralytiques à l'extrémité distale des membres.

Toutefois, si l'on admettait l'existence de centres spéciaux à chaque segment de membre, on remarquait aussi que dans les lésions corticales progressives, après l'envahissement de la main ou du pied, la paralysie, au lieu d'atteindre l'avant-bras ou la jambe, revêtait le type de prédilection « capsulaire » de Wernicke, c'est-à-dire hémiplegie, avec prédominance des troubles paralytiques sur certains groupes musculaires et contractures de certains autres (1).

Quelles sont les indications fournies par la symptomatologie des traumatismes du cortex par projectiles de guerre ?

1. Regnard, *Monoplégies d'origine corticale*. Thèse de Paris, 1913, page 50.

En ce qui concerne le membre supérieur, la paralysie frappe la main, et les muscles le plus souvent touchés sont les *interosseux* et notamment les *interosseux des derniers espaces*, les *muscles hypothénariens* (adduction et flexion de la première phalange du petit doigt) puis *l'adducteur du pouce*, et très souvent aussi les *extenseurs* des derniers doigts.

Dans la grande majorité des cas *les troubles sont dimidiés* : le côté le plus souvent touché est *le côté cubital de la main* ; dans ce cas la flexion des derniers doigts est faible aussi. Lorsque la paralysie prédomine dans *le côté externe de la main*, les muscles atteints sont plus variables, mais les *fléchisseurs* et les *thénariens* sont plus fortement lésés que les *extenseurs*.

Parmi les cas que nous eûmes l'occasion d'examiner, nous n'avons jamais rencontré de *séquelles paralytiques localisées à l'extrémité proximale d'un membre* (épaule ou hanche).

Nous n'avons jamais rencontré non plus, malgré la variété des blessures, des paralysies limitées à un seul muscle ou à un groupe musculaire défini : *fléchisseurs* ou *extenseurs* des doigts.

Il faut donc admettre que *la plus grande partie de la zone rolandique consacrée au membre supérieur, appartient en réalité aux muscles de la main*, et qu'elle se trouve divisée en deux parties : *l'une destinée à assurer la motilité du côté interne ou cubital de la main, l'autre consacrée au côté externe ou radial*.

L'étude attentive des troubles moteurs dans ces différents cas et aussi la répartition par bandes des

troubles sensitifs, démontrent que les *monoplégies brachiales d'origine corticale affectent des types radiculaires*.



FIG. 22. — Disposition de quelques-uns des centres moteurs et sensitifs des membres, résultant de l'étude de nos observations cliniques et des essais de localisation des plaies au moyen du procédé radiographique de Pierre Marie, Foix et Bertrand.

Centre cubital de la main = en quadrillé (Fa, Pa et partie postérieure de F1).

Centre radial de la main = en hachures serrées disposées obliquement de haut en bas et de droite à gauche (pieds des circonvolutions F1 et F2 et partie inférieure de Fa et Pa).

Centre sensitif du membre inférieur = en hachures serrées disposées verticalement (partie toute supérieure de Fa et Pa).

Zone de la sensibilité générale du corps = en hachures très espacées, dirigées obliquement de gauche à droite (pariétale supérieure, gyrus supramarginalis, pli courbe, partie postérieure des 1^{re} et 2^e temporales).

Lorsque la paralysie frappe le côté cubital de la main, le tableau clinique ressemble assez bien à une atteinte de la racine rachidienne C8 (paralysie des

muscles : cubital antérieur, fléchisseurs des troisième et quatrième doigts, hypothénariens, interosseux, adducteur du pouce, lombricaux. Anesthésie en bande occupant le côté interne de la main et de l'avant-bras).

Mais, en cas de paralysie périphérique, il y a aussi une atrophie musculaire considérable et une altération de la formule électrique. Dans les monoplégies dues à une lésion du cortex on constate des caractères tout à fait particuliers : tendance à la spasmodicité, difficulté d'exécuter des mouvements isolés, une certaine incoordination, enfin l'accentuation des troubles sensitifs à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité des doigts.

Quand la paralysie intéresse le côté externe de la main, la répartition des troubles moteurs et sensitifs, concorde assez bien avec le tableau clinique réalisé par une lésion de la racine C7 (paralysie des muscles fléchisseurs des doigts, thénariens, extenseurs des doigts, long abducteur du pouce, lombricaux trois et quatre. Anesthésie en bande occupant le côté externe de la main et le tiers externe de la face postérieure de l'avant-bras).

La fréquence plus grande des lésions du centre cubital de la main amène à conclure que son étendue est plus considérable que celle du centre externe ou radial (Fig. 6, 10, 23, 24, 25 et 27).

D'après l'étude des radiographies au moyen du procédé de MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand, *le centre cubital est postérieur par rapport au centre radial ; il est plus étendu et sa limite supérieure est plus basse que celle du centre radial* (Fig. 22).

Le centre radial empiète largement sur les pieds des première et deuxième circonvolutions frontales (Fig. 8, 10, 26 et 27).

D'une façon générale et avant tout essai de topographie cranio-cérébrale radiographique, en considérant simplement la disposition de la plaie, on peut prévoir quelle est la partie la plus paralysée de la



FIG. 23. — Emplacement de la perte de substance crânienne au cours d'une monoplégie brachiale à prédominance « cubitale ».

main. Les plaies dont le centre se trouve situé en avant ou sur une ligne réunissant les deux tragus, s'accompagnent d'une paralysie prédominant dans le côté radial de la main (pouce et index) alors que les plaies plus postérieures, celles dont le centre se trouve en arrière de cette ligne, intéressent plus souvent les mouvements du côté cubital (trois derniers doigts).

Si la paralysie de la main ne revêt pas toujours l'une des deux formes schématiques que nous venons de décrire, il n'y a pas lieu de s'étonner. Le projectile a pu léser du même coup les deux centres, ou bien l'on se trouve en présence d'une monoplégie presque guérie (on connaît en effet la tendance des paraly-



FIG. 24. — Situation de la perte de substance crânienne dans un cas de monoplégie brachiale à prédominance « cubitale ».

sies d'origine corticale vers l'amélioration progressive, voire même vers la guérison définitive) ou bien il s'agit d'une monoplégie « sensitive » avec astérognosie et troubles du sens de l'orientation. Nous y reviendrons dans la suite de ce chapitre.

La tendance qu'ont les lésions de la zone rolandique à prendre cliniquement un aspect « radiculaire »

ou « pseudo-radiculaire » n'a pas échappé aux cliniciens.

Avant la guerre déjà, Lhermitte en France, Oppenheim, Nothnagel, Fischer, Krause, Mills et Weisenberg, etc., à l'étranger, l'avaient signalé. Depuis la guerre, qui a occasionné de si nombreuses blessures du crâne, le fait fut maintes fois relevé, notamment par André Thomas, Maurice Villaret, Lortat-Jacob et Sezary.

Ces derniers posent la question en ces termes : « certains neurologistes (Déjerine) admettent que la distribution des fibres pyramidales aux divers étages de la moelle se fait par fascicules radiculaires. Cette systématisation ne serait-elle pas établie depuis l'écorce cérébrale » (1) ?

Nos observations plaident en faveur de cette théorie.

Il nous reste à dire un mot des autres muscles du membre supérieur, ceux qui, pour employer toujours un langage « radiculaire », appartiennent aux racines C5 et C6. Sont-ils représentés dans l'écorce ?

Oui, à coup sûr.

Pour l'établir on pourrait invoquer tout d'abord le fait que dans les premiers temps de la blessure, tous les muscles du membre supérieur se trouvent paralysés. Mais dans ces cas, il intervient des phénomènes de « diaschise », selon la terminologie de

1. Lortat-Jacob et Sézary, Topographie radiculaire des troubles sensitivo-moteurs dans les lésions corticales limitées du cerveau. *Revue Neurol.*, nov.-déc. 1915, p. 1279.

démontre une fois de plus, que les centres des mouvements de l'épaule sont au voisinage immédiat du centre moteur du membre inférieur.

Il est certain d'autre part que l'affaiblissement de la flexion du coude et de l'élévation de l'épaule ne sont pas rares au cours des monoplégies brachiales. Faisons remarquer en passant, que ce sont là les principaux mouvements dévolus à l'innervation des racines C5 et C6.

Cependant les lésions des centres segmentaires du membre supérieur, autres que la main, restent très rares ou du moins leur restauration est très rapide.

Ce fait, croyons-nous, peut s'expliquer comme suit : *La représentation corticale de ces muscles est fort limitée ; leur importance, au point de vue du rôle social de l'individu, étant de beaucoup inférieure à celle des muscles de la main, dont l'action complexe et variée doit être continuellement dirigée et coordonnée par la corticalité cérébrale.*

De plus, on pourrait supposer que les cellules dont émanent leur innervation se trouvent abritées, faisant partie de l'écorce qui tapisse les sillons, ou occupant peut-être les parties les plus profondes du manteau gris du cortex.

A cette profondeur une lésion cranio-cérébrale superficielle ne pourra pas les atteindre, tandis que l'électrisation locale, à cause de la diffusion du courant, pourra agir sur ces centres à travers les couches cérébrales superficielles.

Peut-être aussi existe-t-il pour ces muscles deux centres comme l'admettent Foerste et Wernicke

pour le membre inférieur : un foyer principal siégeant dans l'hémisphère du côté opposé, un foyer accessoire dans l'hémisphère du même côté que le membre paralysé.

Des remarques analogues sont à faire en ce qui concerne le membre inférieur. Le fait clinique le

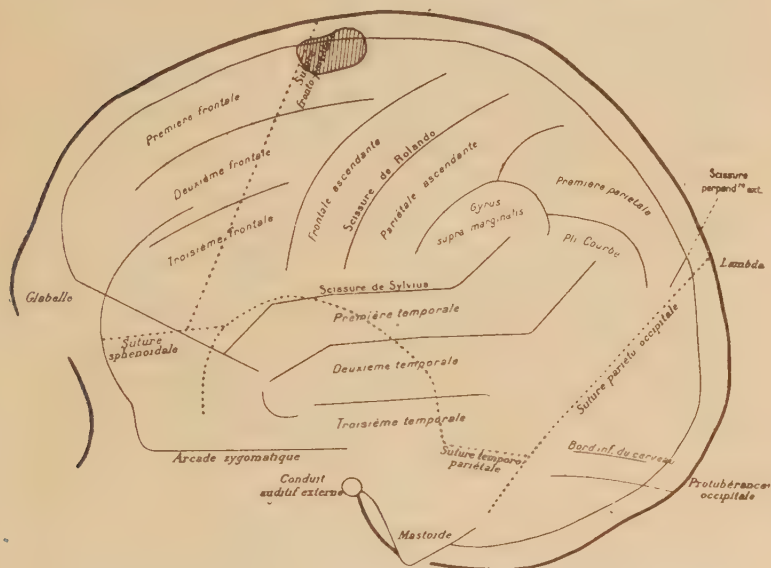


FIG. 26. — Situation de la plaie crânienne dans un cas de monoplégie brachiale à prédominance « radiale ».

plus communément observé est la paralysie complète du pied (muscles des orteils et du cou-de-pied).

A côté de ces paralysies globales, on peut observer des paralysies dissociées revêtant deux aspects différents : paralysie des extenseurs du pied, des extenseurs des orteils et des abducteurs du pied, ou bien paralysie des fléchisseurs des orteils et des autres

muscles du groupe postérieur de la jambe. Le premier type est le plus fréquent.

Si nous poursuivons ici encore l'hypothèse des « îlots radiculaires » nous voyons que les muscles le plus souvent paralysés appartiennent au point de vue radiculaire aux racines L5 et S1 réunies.

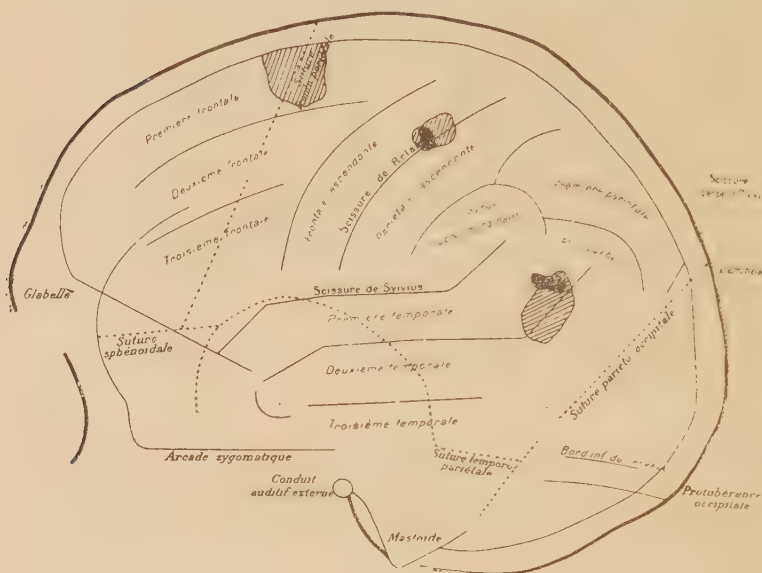


FIG. 27. — Localisation des trois cicatrices crâniennes chez un blessé atteint de monoplégie brachiale gauche à troubles prédominant dans les doigts 2, 4 et 5.

Il présentait en outre une hémihypoesthésie de tout le côté gauche du corps.

En effet en dehors des muscles du pied, ce sont les fléchisseurs de la jambe et les rotateurs en dehors de la cuisse que l'on trouve fréquemment plus faibles au cours des hémiplésies ou dans les monoplégies crurales.

D'autre part la disposition la plus fréquente des

troubles sensitifs affectent une bande occupant le bord externe du pied et de la jambe, tout comme dans les lésions des racines L5 et S1.

Ajoutons que les muscles de la face antérieure et interne de la cuisse qui ne présentent presque jamais de séquelles paralytiques appartiennent à des racines différentes (L2 et L3).

A l'égard de la face, toute tentative de localisations secondaires au sein du centre facial reste vaine. Les monoplégies faciales isolées sont rares. Le plus souvent on observe une légère parésie faciale qui accompagne les monoplégies brachiales et qui frappe aussi bien le facial inférieur que le facial supérieur.

Quoique la nature et la disposition des centres moteurs de la face nous échappent, nous avons tendance à rapporter à une lésion directe de certains de ces centres corticaux plutôt qu'à une atteinte des centres sous-corticaux du nevraxe, certains phénomènes pathologiques plus ou moins passagers que l'on rencontre au cours des monoplégies faciales, tels que : déviation conjuguée de la tête et des yeux, troubles de la mastication, de la déglutition, de la parole, accentués surtout au début, mais pouvant persister assez longtemps et qui semblent dus à une sorte de maladresse de la langue, d'autres fois à une contracture des muscles masticateurs, des muscles du pharynx et du larynx, etc.

Horsley et Beevor attribuent à la plupart de ces centres (échelonnés chez le singe sur l'opercule rolandique, à la partie inférieure de la frontale ascendante et sur les parties voisines du lobe frontal) une

action bilatérale ; ce qui expliquerait la facilité avec laquelle se restaurent leurs lésions.

Peut-être est-ce toujours à une atteinte de ces centres secondaires, qu'il faut attribuer certains troubles de la musculature de l'œil déterminant une exophtalmie le plus souvent unilatérale avec signes d'asthénopie accommodative et qu'on observe parfois chez quelques blessés de la région rolandique.

Pour conclure, l'histoire clinique des troubles moteurs consécutifs aux lésions de la zone de Rolando, peut se résumer ainsi : Les blessures de cette région sont suivies de syndromes monoplégiques ou hémiplégiques. La paralysie est au début totale, complète et frappe tout le membre ; plus rarement elle se limite, à ce moment, à un segment de membre.

Cette paralysie totale doit être surtout imputée aux phénomènes de « diaschise » décrit par de Monakow et dont Minkowski (1), dans une étude récente sur la physiologie de la zone rolandique chez le singe, donne la description suivante : « Les centres sous-corticaux et médullaires qui participent à la représentation du mouvement ou de la sensibilité... dans le nevraxe et qui sont reliés à la région lésée par des fibres d'association, de commissure ou de projection, se trouvent après la lésion corticale en état de choc transitoire ; selon le terme de de Monakow à qui nous devons cette conception, ils sont en

1. Minkowski, Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales. *Archives Suisses de neurologie et de psychiatrie*. 1 Band. Heft 2-1917, p. 455.

état de *diaschise associative, commissurale ou cortico-spinale, cortico-mésencéphalique*, etc. Autant que celle-ci dure, ils sont incapables de réaliser même les fonctions pour lesquelles la partie détruite de l'écorce n'est pas indispensable; mais ils se délivrent progressivement de cet état de diaschise et ils assument de nouveau leurs fonctions, l'ordre et le degré de rétablissement fonctionnel étant déterminés par la phylogénie, l'ontogénie et le degré de participation de l'écorce aux différentes fonctions motrices et sensitives, c'est-à-dire par la « localisation chronogène » au sens de de Monakow. Un trouble permanent ne subsiste que pour les éléments supérieurs des fonctions représentés uniquement dans l'écorce, particulièrement dans une partie déterminée de celle-ci et perdus irréparablement après sa destruction. »

Ainsi les paralysies corticales regressent en grande partie, laissant des séquelles limitées.

S'il s'agit de monoplégie brachiale cette séquelle occupe exclusivement la main avec prédominance tantôt du côté interne, tantôt du côté externe.

Elle frappe constamment les muscles moteurs des doigts, dont les mouvements plus tardivement acquis au cours du développement de l'espèce, ont besoin d'un contrôle perpétuel de l'écorce cérébrale. Aussi leur centre se trouve-t-il largement épanoui au niveau du cortex.

Ces centres moteurs des extrémités semblent se disposer en îlots « radiculaires ». Il en existe deux importants pour le membre supérieur, correspondant, l'un au territoire de la racine C8, l'autre à celui

de la racine C7. Un seul est nettement défini pour le membre inférieur correspondant aux racines L5 et S1 réunies.

Les autres muscles des membres semblent avoir une représentation corticale plus fruste, moins étendue et peut-être aussi plus profondément située.

Supposons maintenant une lésion étendue de l'écorce, englobant la totalité de la région motrice des membres.

Sauf dans les tous premiers jours qui suivent la blessure, nous ne voyons jamais une paralysie globale intéressant uniformément les différents segments des membres.

Le choc initial passé, nous nous trouvons en présence d'un syndrome hémiplégique revêtant le type capsulaire, « de prédilection », étudié par Wernicke et Foerster et qui nous est bien connu.

C'est que toute lésion étendue de l'écorce ne manque pas d'entamer d'une façon importante la substance blanche.

C'est aussi ce qui se produit, lorsqu'une blessure même limitée, est profonde : elle détermine dès lors un syndrome de « lésion de substance blanche » avec le cortège des symptômes qui le caractérisent.

Certains muscles deviennent hypertoniques, ils sont en contracture, tandis que leurs antagonistes sont plus paralysés.

Comment peut-on expliquer cette sélection ?

Hering avait fait remarquer que les muscles sont paralysés proportionnellement à leur force habituelle et au rôle qu'ils sont appelés à jouer dans la vie ani-

male de l'individu. Au membre supérieur, dont la fonction primordiale est la préhension, les fléchisseurs des doigts et du poignet, les pronateurs, les fléchisseurs de l'avant-bras, les rotateurs en dedans du bras sont en contracture et moins paralysés que les extenseurs du pouce et des autres doigts, les extenseurs de l'avant-bras, les élévateurs et rotateurs externes du bras qui sont beaucoup plus faibles.

Pour le membre inférieur dont le rôle principal est la station debout, les raccourcisseurs (extenseurs du pied et des orteils, fléchisseurs de la jambe et de la cuisse) sont beaucoup plus faibles que leurs antagonistes (extenseurs du genou et de la hanche, fléchisseurs du pied et des orteils) dont la contracture est fréquente.

Tout se passe comme si les principaux centres moteurs de ces muscles hypertoniques siégeaient dans les régions sous-corticales du nevraxe, et se trouvant subitement délivrés du contrôle de l'écorce, se contractaient au maximum, n'ayant plus à subir l'action modératrice qui leur est apportée normalement par les fibres du faisceau pyramidal, ainsi que l'a justement soutenu le professeur Pierre Marie.

C'est dans ce sens qu'il faut interpréter le phénomène d'automatisme médullaire qui intervient pendant la marche dans certaines paralysies corticales, phénomène signalé et étudié par M. Pierre Marie.

II. — Réflexes.

A l'étude de la motilité se rattache l'étude des réflexes, des hypertonies et des syncinésies.

L'exagération des réflexes tendineux n'est pas la règle dans les lésions traumatiques de la zone de Rolando. Dans un cas que nous eûmes l'occasion d'examiner quatre jours après l'accident *tous les réflexes du membre supérieur se trouvaient abolis*. Monakow a prétendu que la spasmodicité des réflexes est moins marquée lorsque des troubles sensitifs existent en même temps que des troubles moteurs ; et en effet, au cours des monoplégies plus sensitives que motrices, les réflexes sont peu ou point modifiés.

L'exagération des réflexes est consécutive généralement aux lésions de la frontale ascendante.

Elle est plus fréquente dans les lésions étendues réalisant des hémip légies, que dans les syndromes monoplégiques. C'est que la substance blanche se trouve alors plus directement intéressée et dès lors on constate, avec cette exagération des réflexes, une tendance à la contracture, une augmentation de la contraction idiomusculaire, et toutes les variétés de syncinésie que MM. Pierre Marie et Charles Foix ont nettement différenciées sous le nom de *syncinésie globale, syncinésie d'imitation, syncinésie de coordination* (1).

1. Pierre Marie et Ch. Foix, Les syncinésies des hémip légies. Étude séméiologique et classification. *Revue Neurologique*, janvier 1916.

A tous ces facteurs réunis est due, semble-t-il, cette incoordination spéciale qui est presque la règle dans les syndromes corticaux avec exagération indiscutable des réflexes.

Nous distinguons deux sortes de troubles de la coordination des mouvements chez les blessés rolandiques :

Une première catégorie comprend les troubles consécutifs à l'atteinte de la sensibilité, et notamment, du sens musculaire et du sens de l'orientation que nous étudierons plus loin.

Dans une deuxième catégorie entrent les troubles qui résultent de la tendance de certains muscles à l'hypertonie, de l'existence des syncinésies de coordination, « où la contraction volontaire de certains groupes musculaires entraîne la contraction involontaire, syncinétique, des groupes musculaires fonctionnellement synergiques » (P. Marie et Foix) : les mouvements isolés des doigts sont gênés ou empêchés, et les mouvements intentionnels, peu précis.

Cette incoordination atteint son maximum dans le cas où des troubles réels de la sensibilité s'ajoutent à la spasmodicité, comme c'est fréquent dans les monoplégies corticales par plaies de guerre (1).

Il résulte de ces faits que la frontale ascendante et la partie adjacente du lobe frontal (zone motrice du cerveau) préside essentiellement aux mouvements

1. Il faut tenir compte aussi du retentissement de la lésion corticale sur l'appareil cérébelleux, comme l'ont soutenu Claude et Lhermitte à propos des paraplégies corticales « cerebello-spasmodiques ». Voy. ce chapitre).

fins et spécialisés des extrémités et, de plus, elle est régulatrice du tonus musculaire : elle peut inhiber certains mouvements réflexes et synergiques qui sont superflus ou même nuisibles à l'exécution de mouvements précis et isolés.

Minkowski dont l'étude récente signalée plus haut a porté sur toute l'écorce (substance grise et substance blanche du cerveau jusqu'au centre ovale) s'exprime dans le même sens à propos du rôle de la frontale ascendante :

« C'est de la circonvolution frontale ascendante qu'émanent en dernier lieu des incitations motrices compliquées, excitant par le faisceau pyramidal et d'autres voies centrifuges des synergies musculaires combinées et en supprimant simultanément d'autres (1) ».

« La circonvolution frontale ascendante est non seulement le lieu d'origine de voies corticofuges (pyramidales et autres) mais elle reçoit également des *fibres de projection corticopètes* qui la guident dans ses fonctions, notamment dans la production de réflexes et de mouvements isolés essentiellement corticaux d'un côté, et dans l'incitation, la modification ou la suppression de réflexes et d'automatismes sous-corticaux ou médullaires (syntonies, syncinésies, réflexes locomoteurs, réflexes de défense, etc.), de l'autre (2). »

En ce qui concerne les réflexes cutanés, seules les modifications du réflexe cutané plantaire méritent

1. Minkowski, *loco citato*, page 448.

2. Minkowski, *loco citato*, page 450.

de nous arrêter à cause de la concordance des observations.

Dans la grande majorité des cas *le réflexe cutané plantaire est aboli* ou parfois *fortement diminué*. Ce n'est que dans les paraplégies et dans les hémiplegies avec troubles moteurs accentués et phénomènes spasmodiques, que ce réflexe se fait en extension, lorsqu'on sollicite le bord externe de la plante du pied. Mais, même dans ce dernier cas, souvent le réflexe est aboli et en excitant le bord interne du pied, on obtient une flexion de tous les orteils.

Il semble résulter de ces observations que le réflexe cutané plantaire a son origine dans l'écorce du cerveau. Toute atteinte de la zone rolandique retentit sur lui, et la plupart du temps il est aboli. Ceci est la règle chez les malades dont les troubles moteurs sont peu accentués et chez ceux dont la zone pariétale est seule intéressée.

D'une façon générale, nous avons tendance à attribuer cette abolition du réflexe cutané plantaire à une atteinte de la sensibilité.

Quant aux réflexes cutanés crémastériens et abdominaux, leurs modifications sont très variables. Il n'est pas rare que dans les paraplégies corticales les réflexes abdominaux disparaissent, notamment les inférieurs. Parfois, au cours de certaines hémiplegies, nous avons constaté au contraire une plus grande vivacité des réflexes abdominaux et crémastériens du côté paralysé.

III. — Sensibilité.

Les troubles de la sensibilité consécutifs aux blessures de la corticalité cérébrale peuvent être rangés en deux catégories :

α) *Troubles sensitifs des membres à disposition radiculaire ou pseudo-radiculaire* (en bandes longitudinales) ;

β) *Hémi-hypoesthésies*, altérations de la sensibilité occupant toute la moitié du corps opposée à la blessure.

α) Les plaies de la région rolandique proprement dite (Fa et Pa) donnent lieu le plus souvent à des monoplégies où l'on observe à la fois des troubles moteurs et des troubles sensitifs.

Les troubles sensitifs sont surtout bien caractérisés dans les paralysies du membre supérieur. *Ils se localisent presque exclusivement à la main et aux doigts et affectent*, comme nous l'avons signalé à plusieurs reprises, *tous les modes de la sensibilité tant superficielle que profonde.*

Le plus souvent les troubles sensitifs frappent la moitié interne de la main et les trois derniers doigts. Ils sont d'autant plus intenses qu'on se rapproche du bord interne de la main et du cinquième doigt. Leur degré d'intensité augmente également à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité distale des doigts.

Il n'est pas rare de voir la diminution de la sensibilité s'étendre aussi au bord interne de l'avant-bras et beaucoup plus rarement à la face interne du bras.

C'est là sans contredit *une disposition en bande radiculaire*, correspondant au territoire cutané qui se trouve frappé d'anesthésie, en cas de lésion de la racine C8.

D'autres fois, c'est le côté externe de la main et les deux premiers doigts (plus exactement le pouce, l'index et la moitié externe du médus) qui sont hypoesthésiques avec les caractères qualitatifs et quantitatifs signalés dans le précédent cas.

Il n'est pas rare de rencontrer en même temps une hypoesthésie du bord externe de l'avant-bras.

Là encore nous obtenons le schéma de distribution des troubles sensitifs au cours des atteintes de la racine C7.

D'après les dires des blessés, la diminution de la sensibilité est très marquée au début, au point de réaliser une anesthésie complète non seulement de la main, mais aussi de tout le membre, voire même de quelques parties adjacentes, face ou tronc, qui leur paraissent « engourdis ».

La restauration de la sensibilité se faisant avec la même rapidité que celles des troubles moteurs, au bout de quelques jours ou de quelques semaines, le blessé cesse d'être incommodé par l'engourdissement général du début qui ne lui apparaît plus que par contraste avec le côté sain au cours d'examens minutieux de la sensibilité. La séquelle gênante est l'hypoesthésie de la main ou plutôt d'une moitié de la main.

Au fur et à mesure que les mois s'écoulent les troubles s'amendent, certaines formes de la sensibilité se régénèrent complètement. Seules, la localisa-

tion des excitations de tact, la discrimination tactile et les perturbations du sens stéréognostique persistent fort longtemps et montrent une tendance à la chronicité.

La sensibilité douloureuse semble généralement beaucoup moins atteinte que la sensibilité tactile. Cependant elle présente des modifications intéressantes à noter car elles démontrent la réalité de sa perturbation.

La piqure est sentie plus douloureusement que du côté sain, parfois sous forme de courant électrique : elle est perçue sur une large surface (1-2 cm.) ; elle irradie tantôt vers l'extrémité du membre, tantôt et le plus souvent vers sa racine. Ces caractères de la perception des excitations douloureuses qui rappellent ce qui se passe au cours de la restauration des troubles sensitifs d'origine périphérique, expliquent facilement pourquoi la localisation des sensations douloureuses reste longtemps erronnée.

On peut se demander si les troubles de la localisation et de la discrimination tactiles ne tiennent pas à des altérations semblables de la sensibilité au tact, chaque attouchement étant perçu sur une large surface et donnant des irradiations à distance.

Au membre inférieur les troubles sensitifs, quoique moins importants, occupent d'une façon prédominante le pied. Le bord externe est plus fréquemment atteint et souvent la diminution de la sensibilité s'étend sur la face externe de la jambe, bien plus rarement à la face externe de la cuisse.

Au cours de nos examens, six fois seulement nous

avons rencontré une bande d'hypoesthésie occupant le bord interne du pied, de la jambe et de la cuisse.

Les troubles sensitifs du membre inférieur correspondent donc généralement au territoire des racines L5 et S1, ils revêtent ainsi, de façon plus frappante encore que les troubles moteurs, une disposition radiculaire.

La simultanéité des paralysies et des perturbations de la sensibilité permet d'admettre que centres moteurs et centres sensitifs sont situés au voisinage les uns des autres, peut-être côte à côte les premiers occupant la circonvolution frontale ascendante et ses parties adjacentes, les derniers la pariétale ascendante.

Les centres sensitifs semblent empiéter en avant sur les centres moteurs car il est rare de rencontrer, en ce qui concerne les monoplégies brachiales, des cas de paralysie pure sans troubles sensitifs.

La chose est moins évidente pour le membre inférieur.

En effet, au cours des paraplégies corticales par éraflure du vertex, les troubles sensitifs sont absents ou revêtent la forme d'une légère hypoesthésie en bande externe.

Il est plus fréquent de trouver une diminution de la sensibilité du membre inférieur au cours des hémiplégies, ou des monoplégies brachiales.

Ce qui nous autorise à croire que le lobule paracentral, dont la lésion bilatérale entraîne une paraplégie, est presque entièrement moteur, le principal

centre sensitif du membre inférieur occupant la partie toute supérieure de la pariétale ascendante sur la face externe de l'hémisphère (fig. 22).

On voit donc que tout comme la circonvolution frontale ascendante, *la pariétale ascendante est dévolue aux extrémités distales des membres*, dont elle enregistre la sensibilité ; la finesse des différentes formes de la sensibilité apparaissent comme une condition indispensable à la réalisation des mouvements complexes et variés que doivent exécuter les doigts dans l'espèce humaine.

La représentation sensitive des autres segments des membres devient de plus en plus limitée et fruste à mesure que nous nous éloignons de l'extrémité distale.

La face a un centre sensitif aussi mal déterminé que le sont ceux des racines des membres.

L'épanouissement cortical de la sensibilité de toutes ces différentes parties est donc restreint, peut-être aussi plus profondément situés dans la profondeur des sillons ou dans les cellules des couches plus profondes de l'écorce, si l'on veut admettre que les régions superficielles plus tardivement développées sont consacrées aux actes les plus complexes et les plus supérieurs au point de vue social.

3) La deuxième catégorie de troubles sensitifs que nous rencontrons au cours des blessures de la région pariétale revêt la forme d'*hémi-hyspoesthésie*.

Disons tout de suite que ces syndromes s'observent lorsque la brèche osseuse est plus postérieure, intéressant la partie du lobe pariétal du cerveau si-

tuée en arrière de la pariétale ascendante, c'est-à-dire la circonvolution pariétale supérieure, le gyrus supra-marginalis, le pli courbe (Fig. 19 et 27).

Lorsque la perte de substance est large et empiète en avant sur la pariétale ascendante, on constate au point de vue clinique des bandes d'hypoesthésie

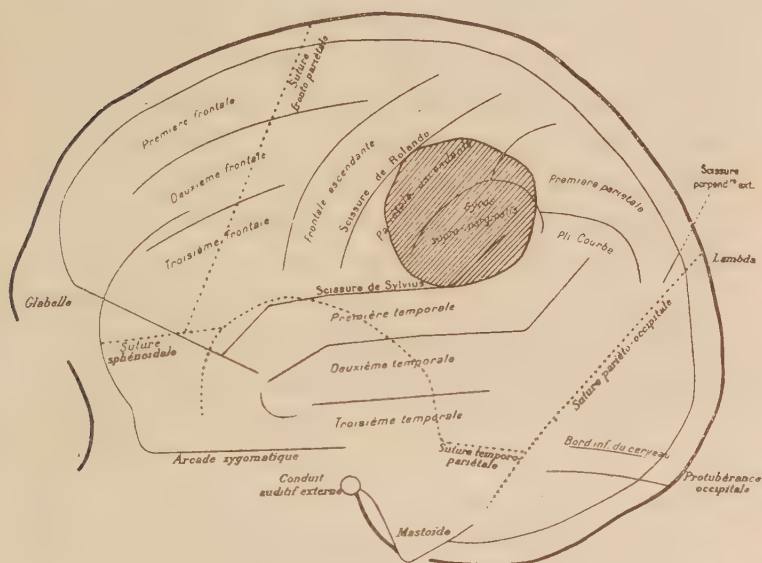


FIG. 27^{bis}. — Situation de la plaie crânienne au cours d'un syndrome hémiprélégique sensitif (hémihypoesthésie, perte du sens stéréognostique, hypoesthésie en bande occupant le côté interne de la main et de l'avant-bras correspondants).

longitudinales occupant l'extrémité distale des membres et se superposant aux troubles de la sensibilité générale de toute une moitié du corps.

L'intensité de l'hémi-hypoesthésie est plus marquée que celle que l'on peut voir dans les lésions de la zone de Rolando (dans ce dernier cas il s'agit pro-

blement d'un choc indirect du lobe pariétal) mais il est rare qu'on soit en présence d'une abolition complète de la sensibilité.

Une fois cependant, nous avons vu chez un blessé de ce genre, une anesthésie tactile et douloureuse telle qu'on a pu lui extraire un éclat d'obus logé dans la paroi thoracique au contact d'une côte sans narcose d'aucune sorte. Le contact de l'instrument ne lui a donné qu'une sensation de froid.

Cette hypoesthésie généralisée est inégalement répartie, il existe des territoires moins insensibles que d'autres.

Les modes de la sensibilité sont aussi variablement touchés.

Les plus constamment altérés sont la localisation des sensations tactiles et douloureuses, la discrimination tactile, la perception des températures moyennes, bref, les formes les plus supérieures de la sensibilité.

Cette hémi-hypoesthésie s'accompagne toujours d'une abolition ou d'une grosse diminution du sens stéréognostique, ce qui incommode énormément le blessé.

Ce sens est perdu ou altéré dès que quelques-unes des formes de la sensibilité superficielle ou profonde sont sérieusement touchées. Nous ne croyons pas, en effet, que les perturbations du sens du relief et de la forme des objets soient d'une manière invariable attachées exclusivement aux troubles de la sensibilité profonde.

Un sens qui apparaît lésé d'une manière bien évi-

dente, au cours des lésions du lobe pariétal, est *le sens de l'orientation dans l'espace pendant les mouvements actifs*.

Si nous ajoutons ces derniers mots c'est que nous avons maintes fois constaté les altérations de ce sens, alors que le sens des attitudes passives n'était pas sérieusement touché, parfois même il paraissait indemne.

Lorsqu'on commande au blessé d'exécuter certains mouvements intentionnels classiques, mettre le doigt sur le nez, le talon sur le genou, ces mouvements se font au début avec hésitation, mais bientôt le malade s'éduque grâce surtout au contrôle de la vision. Si on lui fait fermer les yeux, la dysmétrie augmente dans de fortes proportions.

Ce trouble persiste longtemps; parfois c'est lui qui révèle au blessé l'atteinte d'un membre qu'il croyait indemne.

Certains monoplésiques brachiaux se sont aperçu que leur jambe était « prise » à cause de la maladresse de ce membre dans maintes circonstances et notamment en marchant dans l'obscurité. Le sens des attitudes était parfois conservé chez ces blessés; il faut donc incriminer une atteinte du sens musculaire apparaissant au cours des mouvements actifs seulement; ce qui prouve une fois encore que le sens musculaire est complexe et comprend plusieurs éléments.

Les troubles du sens de l'orientation dans l'espace réalisent ainsi une incoordination des mouvements qui doit être distinguée, comme nous l'avons fait

remarquer, de l'incoordination due à la spasmodicité et aux syncinésies.

En résumé, nous croyons que les observations des blessures de la zone sensitivo-motrice du cerveau permettent d'admettre deux territoires corticaux chargés de percevoir les sensations : un premier,

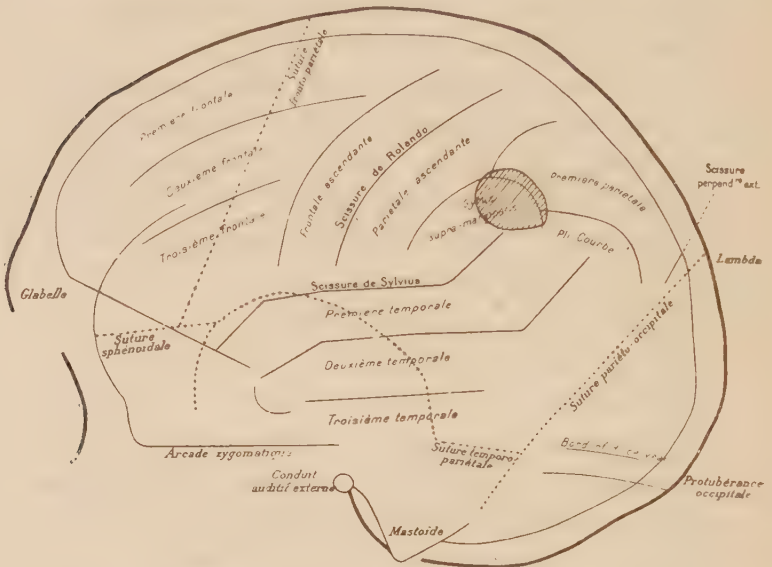


FIG. 28. — Emplacement de la perte de substance crânienne au cours d'un syndrome hémiplegique sensitif avec troubles du sens des attitudes et du sens de l'orientation dans l'espace.

occupant la pariétale ascendante et empiétant peut-être sur la frontale ascendante, est consacré à la sensibilité des membres, et notamment de leurs extrémités terminales. Il englobe tous les modes de la sensibilité de ces segments.

A la main correspond le centre le plus étendu ; il est divisé en deux centres secondaires, l'un pour

le côté cubital de la main (C8) formant avec le centre moteur conjoint une zone postérieure par rapport au centre sensitif radial et à son conjoint moteur (C7).

Pour le membre inférieur un centre est nettement individualisé, il correspond aux racines L5, S1.

Un deuxième territoire sensitif cortical est représenté par le lobe pariétal (circonvolution pariétale supérieure, gyrus supra-marginalis, pli courbe, peut-être aussi la partie postérieure de T1 et T2) qui semble être dans toute son étendue, destiné à recueillir la sensibilité de tout le corps (Fig. 22).

Ses lésions entraînent des héli-hypoesthésies avec perturbations du sens stéréognostique.

C'est à son niveau que siège aussi, nous semble-t-il, le sens de l'orientation dans l'espace.

Peut-on distinguer au sein de ces territoires sensitifs des centres secondaires correspondant aux différents modes de la sensibilité?

Une telle entreprise nous semble actuellement au-dessus de nos moyens; en effet les plaies sont irrégulières, toute vérification anatomique fait défaut, les recherches et l'examen cliniques sont très difficiles et exigent de la part des malades des qualités d'esprit exceptionnelles. Il nous semble cependant que l'on peut dégager de la comparaison des cas cette notion que le sens de l'orientation dans l'espace est plus spécialement perçu par les circonvolutions pariétale supérieure et gyrus supra-marginalis; les troubles du sens des attitudes paraissent plus étroitement rattachés aux lésions du gyrus supra-marginalis. Les plaies localisées à la pariétale supé-

rière peuvent entraîner une perturbation du sens de l'orientation dans l'espace sans troubles appréciables du sens des attitudes (voy. Fig. 11, 12, 28 et 29 et le chapitre : monoplégies brachiales).

Nous nous abstiendrons de citer à ce propos toutes les opinions des auteurs, basées sur l'observation clinique de quelques cas isolés, et nous dirons seulement un mot des résultats enregistrés par Minkowski d'après ses expériences sur le singe, résultats dont quelques uns concordent avec nos observations de blessures du crâne.

Les expériences de cet auteur ont consisté en l'ablation, successivement ou simultanément, des circonvolutions pariétales (substance grise et substance blanche) suivie d'une observation clinique de plusieurs mois.

Quoique minutieusement faites, ses recherches laissent dans l'ombre plus d'un point. Car si l'examen de certaines formes de la sensibilité est chose délicate chez l'homme, il devient tout à fait impossible chez l'animal.

Après l'extirpation de la pariétale ascendante, le singe ne présenta aucune paralysie, mais une hémianesthésie contralatérale qui englobait au début toutes les formes de la sensibilité ; par la suite il y eut amélioration, sauf au niveau de la main où cette anesthésie parut définitive.

La sensibilité profonde s'améliora également, mais sans se rétablir complètement.

L'extirpation du lobe pariétal (pariétale supérieure et supramarginale) à l'exception de la pariétale

ascendante, fut suivie de troubles sensitifs du même ordre.

L'ablation simultanée de la circonvolution pariétale ascendante et du reste du lobe pariétal, entraîna une héli-anesthésie beaucoup plus grave que celle observée après l'ablation de la pariétale ascendante

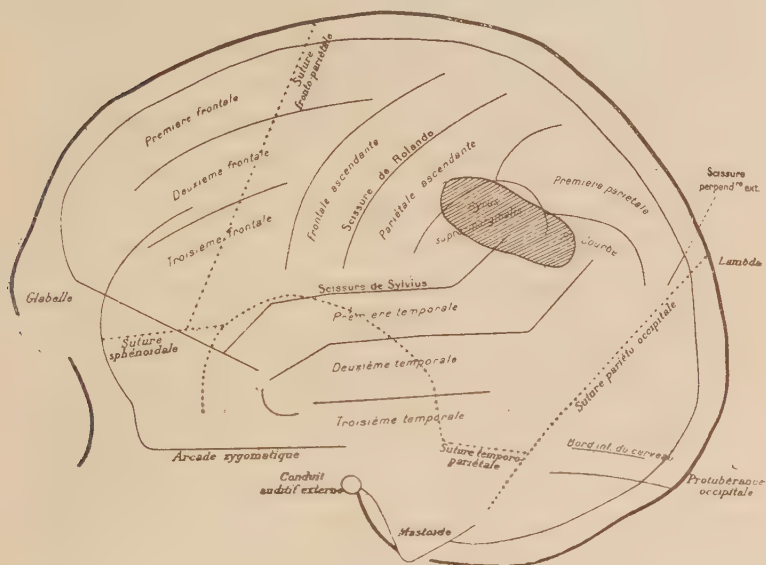


FIG. 29. — Situation de la plaie crânienne chez un blessé porteur d'une monoplégie brachiale sensitive à prédominance cubitale, avec gros troubles du sens des attitudes.

seule ; l'amélioration fut lente et partielle, la localisation des sensations tactiles resta abolie jusqu'à la fin (durant trois ans).

C'est dans ce dernier cas seulement — ablation simultanée de toutes les circonvolutions pariétales — que Minkowski observa « comme symptôme caractéristique bien que temporaire dans sa forme accen-

tuée, un trouble ataxique, une déviation de direction dans les mouvements de préhension du bras contralatéral ».

« Il s'agit ici d'un trouble de nature supérieure (associative) d'une coordination défectueuse d'éléments sensitifs d'origine visuelle et anesthésique. »

Une dernière question se pose : La circonvolution frontale ascendante joue-t-elle un rôle quelconque dans la perception des sensations ?

De Monakow (1) dont s'inspire Minkowski, attribue à la Fa une forme de sensibilité qu'il appelle « sensibilité réflexe », ou encore « sensibilité profonde inconsciente », « c'est-à-dire des signes proprioceptifs qui pendant l'exécution des mouvements parviendraient non seulement aux centres sous-corticaux (cervelet, bulbe, cerveau moyen) mais également jusqu'à l'écorce, et qui y seraient enregistrés et immédiatement utilisés pour garantir la continuité et la succession des mouvements et pour les pourvoir d'éléments de perfectionnement dont l'écorce seule est capable » (Minkowski).

Les fibres de projection corticopètes qui conduisent cette sensibilité, se rassembleraient dans la couche optique avant d'atteindre l'écorce.

La suppression de ces fibres expliquerait l'altération des fonctions de la frontale ascendante qui non seulement ne serait pas capable de présider à la production de mouvement isolés mais ne pourrait plus intervenir dans la suppression de réflexes d'automa-

1. Von Monakow, *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch Kortikale Herde*, 1914.

tisme des centres sous-corticaux et médullaires ; aussi apparaît-il des contractures, des syncinésies et l'incoordination spéciale dont nous avons parlé.

A propos de cette incoordination qui se rencontre aussi dans les lésions limitées de la frontale ascendante, et dans les lésions de la zone sensitive, de Monakow conclut que les deux circonvolutions rolandiques, ainsi que les circonvolutions pariétales participeraient au système de représentation de la sensibilité profonde.

VI

TROUBLES SUBJECTIFS

Tous les auteurs ont mentionné l'apparition de troubles dits subjectifs à la suite des blessures crânio-cérébrales.

Le professeur Pierre Marie a fait une description complète de ces troubles dans le rapport présenté à la *Société de Neurologie de Paris* en avril 1916 (1).

La pathogénie de ces phénomènes est encore très discutée ; nous tenterons d'apporter quelques éclaircissements à ce sujet en nous basant sur les observations que nous eûmes l'occasion de recueillir.

Ces troubles sont dénommés subjectifs parce qu'on ne peut les vérifier objectivement.

Ils ne s'accompagnent pas en effet des signes objectifs bien connus de la série « neurologique » ou de la série « sensorielle ». Plus exactement il faut dire que ces signes objectifs n'existent qu'en petit nombre et sont peu accusés.

Divers auteurs ont signalé tantôt l'un, tantôt l'autre de ces signes. Réunis en faisceau, ils constituent une

1. Pierre Marie, La conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne. *Rapport à la Soc. de Neur.*, 6 avril 1916.

preuve suffisante du substratum organique, réel, de ces phénomènes pathologiques et en même temps ils en éclairent la pathogénie.

Les phénomènes les plus banaux et les plus constants parmi ces troubles subjectifs sont : *la céphalée, les éblouissements, les vertiges.*

Lorsqu'on étudie de près leurs manifestations et les circonstances qui les influencent, on se rend compte qu'ils sont étroitement liés à des troubles de la circulation sanguine.

Ces troubles circulatoires nous semblent reconnaître pour cause, d'une part, une altération traumatique des vaisseaux de certaines parties de l'encéphale (lésions localisées des méninges, de l'écorce, des organes des sens) et d'autre part un déséquilibre des centres cérébraux régulateurs de la vasomotricité.

En ce qui concerne la céphalée, deux caractères sont à retenir : la variabilité de son siège, les causes qui l'augmentent ou la déterminent.

Les uns souffrent au niveau de la plaie, d'autres à un endroit symétriquement opposé, d'autres enfin à la nuque, ou au front, au-dessus des sourcils et à la racine du nez.

Les vaisseaux des méninges et de l'écorce sous jacente ont pu être endommagés tantôt par lésion directe et à l'endroit même où a porté le coup, tantôt au contraire à un endroit différent et variant avec la direction du projectile et la position de la tête. Dans cette dernière alternative c'est le liquide céphalo-rachidien qui doit être incriminé selon la

théorie de Duret, qui admet la formation d'un cône de dépression au point directement traumatisé et d'un cône de soulèvement compensateur dans la direction opposée.

Ce déplacement du liquide peut avoir une force parfois considérable. Les lésions qu'il détermine consistent surtout en suffusions hémorragiques locales. Il n'est pas illogique d'admettre que les adhérences méningées consécutives à ces hémorragies s'accompagnent aussi d'altérations de la paroi des vaisseaux qui s'infiltre, s'épaissit. Dès lors leur calibre présente des irrégularités et leur appareil vaso-moteur est lésé. Il s'ensuit que la vaso-dilatation et la vaso-constriction de ces vaisseaux se font mal, irrégulièrement, d'où des engorgements locaux ou des ischémies partielles.

Ainsi s'expliquerait la gêne prononcée et durable qu'éprouvent les blessés craniens à la suite d'une augmentation du tonus vasculaire déterminée par des causes telles que : la toux, l'éternuement, le fait de se baisser, le froid, la chaleur, le travail intellectuel, etc., ou à la suite d'une modification d'équilibre du liquide céphalo-rachidien : secousses, trépidations, etc.

En dehors de ce « déséquilibre vasomoteur » local, il semble exister une atteinte des centres cérébraux régulateurs de la vasomotricité générale, ainsi que le prouvent certaines réactions à distance : bouffées de chaleur, transpirations, troubles de la tension artérielle.

Ces derniers méritent de nous arrêter parce qu'ils

constituent une preuve objective en faveur de cette hypothèse pathogénique.

Logre et Bouttier ont les premiers insisté (1) sur les modifications de la tension artérielle et de la vasomotricité dans les blessures et les commotions craniocérébrales.

Ils ont ainsi distingué plusieurs syndromes de sémiologie vasculaire diffuse ou localisée : syndrome d'irritation des centres (au cours des hémorragies méningées), syndrome de destruction des centres (plaies du cerveau), enfin un syndrome d'instabilité vasculaire (commotions).

Le fait caractéristique à retenir est l'existence de réactions anormales, consistant soit en modifications permanentes de la pression différentielle et de l'intensité des oscillations sphygmomanométriques, soit au contraire en une variabilité anormale spontanée ou provoquée du pouls, de la tension artérielle et de la vasomotricité.

La même étiologie semble devoir être invoquée lorsqu'il s'agit des *éblouissements* accusés par la grande majorité des blessés.

Avec d'autres auteurs, nous croyons qu'il est nécessaire de distinguer plusieurs sortes de phénomènes parmi ceux désignés sous le terme trop compréhensif d'« éblouissements ».

En interrogeant soigneusement les blessés, on s'aperçoit qu'il s'agit tantôt de troubles de l'appareil

1. Logre et Bouttier, La tension artérielle et la vasomotricité dans les commotions et les blessures cérébromédullaires. *Soc. de Neur.* 6 déc. 1917.

visuel, tantôt de phénomènes d'irritation labyrinthique, tantôt enfin de phénomènes d'ordre « épileptique ».

La plupart du temps il semble s'agir de *troubles de la vision* consistant en un obscurcissement subit du champ visuel, obscurcissement total ou rétrécissement concentrique avec ou sans apparition de ronds noirs ou brillants, d'étincelles, de papillons.

On constate d'ailleurs chez ces blessés des troubles constants de la vision tels que : asthénopie, photophobie, diminution de la vue d'un ou des deux yeux, troubles s'accroissant du reste à la suite des « éblouissements » intermittents dont nous avons parlé. Quelques-uns d'ailleurs ont eu à la suite de la blessure, une amblyopie ayant duré plusieurs jours sans lésion organique appréciable des voies optiques ou de la zone visuelle corticale.

Chez la plupart de ces blessés, on constate des signes objectifs d'une atteinte de l'appareil visuel; le campimètre révèle un rétrécissement parfois très marqué du champ visuel, sur lequel ont insisté nombre d'auteurs, et que certains blessés signalent spontanément; en outre l'examen ophtalmoscopique révèle l'existence de vaisseaux élargis, augmentés de volume, alors que la papille a la plupart du temps une apparence normale.

Cette légère stase qui a déterminé une infiltration de la rétine avec diminution du champ visuel, quoique bilatérale, prédomine sur l'un des yeux, tantôt celui du même côté que la blessure, tantôt celui du côté opposé. Là encore il faut incriminer le choc du

liquide céphalorachidien avec ses cônes de dépression et de soulèvement.

Ces troubles s'accroissent et vont jusqu'à l'éblouissement décrit, lors des circonstances qui modifient le tonus vasculaire : l'abaissement de la tête, le fait de regarder en haut, le fait de regarder une lumière vive la marche, ou même à l'occasion de mouvements simples, en se couchant ou en se levant le matin lorsqu'ils passent de la position horizontale à la position verticale et vice versa, etc.

Il en est de même lorsqu'ils regardent des images se succédant rapidement (les roues d'une voiture en marche, un film cinématographique, un damier), lorsqu'il se produit des changements atmosphériques.

Tous ces faits ont de l'analogie avec les symptômes éprouvés par certains cardiaques aortiques, à cause de la régurgitation diastolique du sang à chaque révolution cardiaque.

Les *troubles auditifs* reconnaissent les mêmes causes et sont soumis aux mêmes influences.

Ils consistent en une diminution de l'ouïe affectant de préférence une seule oreille, aussi bien celle du côté blessé que celle du côté opposé. Cette surdité s'accroît lors des circonstances signalées plus haut et aussi lors des bruits soudains et violents, des trépidations, des secousses.

A ces moments-là, apparaissent de l'hypéracousie, du bourdonnement, voire même une sensation de vertige avec état nauséux.

Ces malaises sont intermittents et durent autant que la poussée congestive qui les fait naître.

Au point de vue objectif, alors que le tympan et l'oreille moyenne semblent intacts (1), le labyrinthe, est lésé, ainsi que le prouvent les modifications du vertige voltaïque.

Parmi ces signes objectifs d'une lésion organique citons par ordre de fréquence et d'importance : l'augmentation de la résistance à l'excitation provoquée par le courant galvanique, mouvement de la tête en arrière ou en avant au lieu de l'inclinaison latérale normale, localisation de la chute toujours du même côté latéral, quel que soit le pôle appliqué, apparition précoce, retard ou non apparition du nystagmus (Cestan et Descomps, Babinski, Mouttier, Maurice Villaret, etc.).

En dehors de ces troubles visuels et labyrinthiques, il existe d'autres « étourdissements » qui semblent devoir être rangés dans la série des *équivalents épileptiques*.

Tels sont les moments d'obnubilation passagère dont les blessés se rendent un compte exact : au milieu d'une conversation, pendant quelques instants, ils ne comprennent plus le sens des paroles tout en entendant leurs sons.

M. Léri décrit en ces termes des faits analogues : « obnubilation simple et rapide de la conscience avec sensation de dérobement général, de chute imminente, « de néant », sensation qui rapproche ce pseudo-vertige du pseudo-vertige épileptique ». Il le croit consécutif aux lésions frontales.

1. Quelques-uns de nos blessés signalent que l'oreille dont ils se plaignent a suppuré dans les premiers temps de la blessure.

Nous avons crû nécessaire de tenter de distinguer par des interrogatoires minutieux ces trois sortes de déficits au sein de la série des phénomènes dits subjectifs et que certains auteurs ont rangé délibérément dans la classe des « équivalents épileptiques ».

En réalité tous ces phénomènes, quoique dépendant toujours d'un trouble vaso-moteur, sont différents par leurs manifestations, car ils intéressent des points distincts de l'encéphale : organes des sens, zones psychiques, méninges, etc.

En dehors de ces troubles que nous venons de décrire et qui constituent les symptômes subjectifs cardinaux des blessés du crâne, il en existe d'autres moins constants mais intéressants à connaître. Nous emprunterons au travail du professeur Pierre Marie leur énumération complète.

« *Changements d'humeur*, tristesse, torpeur, parfois irritabilité.

« Émotivité extrême.

« État d'angoisse. Tendance au vertige des hauteurs chez des individus qui avant leur blessure en étaient exempts.

« *Insomnie*, cauchemars.

« *Incapacité de travail* intellectuel ou même manuel.

« *Troubles de la mémoire*, surtout de la mémoire de fixation et pour les actes récents.

« *Troubles vasomoteurs*, bouffées de chaleur, transpirations brusques, parfois épistaxis. »

L'existence de troubles analogues au cours de certaines affections comme l'artério-sclérose cérébrale

où les vaisseaux de l'encéphale sont manifestement lésés, plaident encore en faveur de la pathogénie vasculaire des symptômes subjectifs des blessés crânio-cérébraux.

Parmi les symptômes fonctionnels les plus importants de l'artério-sclérose cérébrale, les auteurs ont insisté sur les suivants :

L'existence d'éblouissement avec mouches, flammèches. La tendance au vertige avec bourdonnements d'oreilles, l'obnubilation et la paresse intellectuelle, la somnolence et les rêvasseries.

La diminution de la mémoire, de l'attention, l'incapacité au travail, la fatigabilité rapide.

Les troubles du caractère tels que l'irritabilité, l'impressionnabilité, les réactions émotives exagérées.

Enfin des troubles vasomoteurs : bouffées de chaleur, rougeur de la face, céphalée.

D'autre part les expériences physiologiques ont montré depuis longtemps, que lors des circonstances signalées plus haut, qui exaspèrent ou réveillent les troubles subjectifs, il se produit chez tous les sujets des phénomènes congestifs encéphaliques avec augmentation du volume du cerveau. Telles sont : le travail cérébral, l'effort physique, la chaleur atmosphérique, l'attitude renversée de la tête, etc.

Dans ce dernier cas, la pression intra-crânienne augmente et s'accompagne de turgescence vasculaire et d'une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien.

Chez quelques-uns des blessés crâniens qui se plaignent particulièrement de l'intensité de leurs

troubles subjectifs, on constate maintes fois certains autres signes objectifs qui ne doivent pas être laissés dans l'ombre.

Tout d'abord des symptômes oculaires d'ordre sympathique, tels que l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Horner (énophtalmie, rétrécissement de la pupille) ou au contraire une exophtalmie plus souvent unilatérale avec signes de basedowisme fruste et aussi de la photophobie et de l'asthénopie plus accentuées que de coutume.

Des faits de ce genre ont été signalés dès avril 1916 par M. Sollier et par M. Pitres.

Ajoutons comme autres signes objectifs : les modifications du liquide céphalo-rachidien, albuminose, lymphocytose, augmentation de la pression. (Sicard, H. Claude, etc.), et aussi les modifications du réflexe oculo-cardiaque.

Un autre phénomène non moins intéressant à signaler et que nous eûmes l'occasion d'observer maintes fois, consiste en modifications du rythme respiratoire.

Tout d'un coup, sous l'influence d'une fatigue, d'une légère émotion, voire même sans cause apparente, le blessé a la sensation qu'il va manquer d'air. Aussitôt la respiration devient bruyante, profonde et rapide comme à la période de polypnée du rythme de Cheyne-Stokes.

Ces troubles du rythme respiratoire s'accompagnent généralement de phénomènes surajoutés, ceux-là de nature psychique.

Le malade s'agite ; s'il est libre de sortir, à ce

moment-là il quittera la pièce où il se trouve et où il se sent oppressé.

S'il est en train de causer avec un camarade, avec quelqu'un de sa famille, il leur apparaîtra subitement triste ou au contraire impatient, fantasque, coléreux.

Objectivement, en dehors de la modification du rythme respiratoire, on peut constater parfois l'existence d'une zone paresthésique au niveau du thorax où le pincement est plus douloureux et la sensibilité au contact moins précise.

Cette zone est parfois douloureuse spontanément et cette douleur déclanche bien souvent à sa suite la polypnée et la dyspnée dont nous avons parlé.

Rappelons en passant que des troubles respiratoires et des troubles oculaires (enophtalmie et exophtalmie) comme ceux que nous venons de signaler se rencontrent au cours de la migraine simple ou accompagnée dont les rapports avec le système sympathique vasomoteur ont été mentionnés de tout temps par les auteurs.

En résumé, nous considérons la majorité des troubles dits subjectifs qu'éprouvent les blessés du crâne comme des symptômes dus à des perturbations de la circulation sanguine.

Ces perturbations d'ordre vasomoteur reconnaissent pour causes des lésions vasculaires locales entraînant des phénomènes de congestion et d'ischémie partielles, par mauvais fonctionnement de l'appareil vasomoteur des vaisseaux lésés.

En outre il semble que les centres cérébraux régulateurs de la vasomotricité générale ont subi une

sorte d'ébranlement qui les a pour ainsi dire sensibilisés, modifiant leurs impulsions, les rendant irrégulières, hors de proportion avec l'excitation initiale.

Cette atteinte des centres cérébraux régulateurs peut reconnaître pour cause le traumatisme cranien, qui directement ou plus souvent indirectement par l'intermédiaire du liquide céphalorachidien a pu déterminer des lésions histologiques plus ou moins importantes.

Mais on peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'une irritation à distance des centres, par la lésion vasculaire et vasomotrice locale, comme le fait est fréquent dans la pathologie du système sympathique. L'exemple le plus frappant est offert par les lésions des voies sympathiques des membres, où à la suite de la lésion d'un tronc nerveux on voit se déclancher à la longue tout un tableau de déséquilibre vasomoteur généralisé.

VII

MANIFESTATIONS ÉPILEPTIQUES

Les phénomènes d'ordre épileptique consécutifs aux blessures de la zone sensitivo-motrice du cortex sont fréquents et revêtent des formes cliniques très variées.

Nous avons déjà parlé des contractures et des crises convulsives localisées, ou plus rarement généralisées qui s'observent dans les premières heures ou les premiers jours qui suivent la blessure et qui sont dues la plupart du temps à la présence d'esquilles osseuses intracérébrales ou à des compressions par hématomes.

Ces manifestations pathologiques du début cèdent souvent aux interventions chirurgicales qui suppriment ces causes irritatives.

Dans la majorité des cas, les phénomènes épileptiques apparaissent bien plus tard, plusieurs mois, voire même un an et plus après la blessure.

Les crises³ comitiales typiques, analogues à l'épilepsie essentielle, peuvent se voir dans les débuts, mais elles se rencontrent principalement à l'occasion de certaines complications infectieuses graves, très souvent mortelles, comme l'abcès cérébral ou l'encépha-

lite. Elles revêtent alors la forme de *mal comitial* et sont subintrantes.

En dehors de ces épisodes aigus, graves, les crises comitiales ont toujours un début jacksonien.

Les crises épileptiques jacksoniennes sont de beaucoup les plus fréquentes. En dehors des formes cliniques dont la nature épileptique est hors de doute, on observe chez certains blessés des phénomènes moteurs et sensitifs que nous croyons pouvoir rapprocher des manifestations jacksoniennes.

Ces phénomènes se rencontrent soit chez certains épileptiques jacksoniens typiques, à titre d'équivalents, de petit mal ; soit chez d'autres blessés exempts de crises vraiment comitiales.

L'épilepsie jacksonienne du type classique est celle que l'on observe le plus fréquemment.

Cette forme commune devrait être appelée *sensitivo-motrice*, car les sensations d'engourdissement, d'électrisation, de brûlure que les blessés accusent ne sont ni moins fréquentes, ni moins caractéristiques que les mouvements cloniques qui les accompagnent ou leur succèdent.

Ces phénomènes débutent et se localisent généralement dans les endroits du corps qui sont, ou ont été affectés d'un déficit moteur ou sensitif.

Dans les cas de monoplégie brachiale, les sensations pathologiques et les mouvements cloniques débutent par la main, souvent par le pouce ou l'index, mais très souvent aussi par les 2 ou 3 derniers doigts, selon que les troubles moteurs et sensitifs prédominent dans le côté externe ou interne de la main.

Chez les blessés craniens ayant une monoplégie faciale prédominante, le début se fait souvent par la face : torsion de la commissure buccale, brûlure ou électrisation dans la mâchoire ou dans le menton.

Ceux qui ont eu des troubles dysarthriques de quelque importance, ressentent tout d'abord une sorte de torsion, de trémulation dans la langue, avec striction des muscles du pharynx.

L'embarras de la parole dans ces cas, dure assez longtemps après la crise.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux, fréquente au cours de toutes les crises jacksoniennes, peut constituer le mode de début de l'accès, notamment chez les monoplégiques faciaux, dont la paralysie a été précédée, lors de la blessure, d'une déviation conjuguée de ce genre.

Le début crural de l'épilepsie jacksonienne est plus rare.

A ce propos, nous devons signaler que nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer de phénomènes épileptiques au cours des paraplégies corticales par lésion du vertex. Ce fait n'est peut-être qu'une simple coïncidence.

Par contre les manifestations jacksoniennes, nous ont paru singulièrement fréquentes au cours des monoplégies faciales pures ou associées aux monoplégies brachiales.

L'étude attentive des commémoratifs met en valeur certaines particularités intéressantes à connaître.

Dans les cas où l'accès épileptique débute à la face et passe au bras, ou bien lorsque la vague comitiale

gagne la tête après avoir parcouru le membre supérieur, la perte de connaissance semble être la conséquence des troubles de la respiration dus à une contraction spasmodique ou à une striction des muscles du pharynx et probablement aussi du larynx.

Ce fait nous semble confirmer les notions déjà classiques de la situation des centres moteurs du pharynx et du larynx, des mouvements conjugués des yeux et de la tête, au voisinage immédiat des centres des muscles de la face et non loin de ceux du membre supérieur.

Lorsque la vague comitiale, après avoir débuté au bras, se propage au membre inférieur, la perte de connaissance est précédée souvent d'une angoisse respiratoire qui semble être due au spasme des muscles respiratoires inférieurs tels que le diaphragme, les muscles du thorax. En même temps le blessé éprouve une impression de gonflement, d'augmentation de volume de l'hémithorax correspondant.

Il semblerait, d'après l'ordre de succession de ces phénomènes convulsifs, que les centres corticaux des muscles du tronc se trouvent situés entre ceux du membre brachial et ceux du membre crural.

Épilepsie jacksonienne purement motrice.

De l'épilepsie jacksonienne sensitivo-motrice, classique, typique, nous devons rapprocher certaines manifestations d'ordre purement moteur et dont le caractère comitial paraît très vraisemblable.

Entre ces phénomènes moteurs pathologiques et les vraies crises jacksoniennes, nous trouvons des formes de transition, d'une fréquence incontestable ; tels sont les mouvements convulsifs occupant un membre (le plus souvent le bras) durant quelques minutes et survenant sans angoisse, sans vertiges, sans perte de connaissance, sans embarras de la parole, en un mot sans aucun malaise portant la marque du Jacksonisme.

Ces accès alternent généralement avec de vraies crises épileptiques.

A cette forme où les troubles moteurs prédominent seuls, peuvent se rattacher un certain nombre d'accidents moins connus que nous classerons dans l'ordre suivant :

α) Des *mouvements involontaires, isolés, intermittents*, survenant dans l'intervalle des crises comitiales et occupant un membre, ou un segment du membre qui est le siège de troubles jacksoniens.

Tels sont : des mouvements de pronation et de supination de la main.

Mouvements de flexion des doigts ou d'opposition du pouce.

Crises de tremblement d'un membre ou de toute une moitié du corps précédant les crises épileptiques de quelques jours ou survenant à la suite d'une fatigue, d'une émotion ou d'une contrariété.

Dans ce premier groupe de faits, ces *troubles moteurs surviennent dans l'intervalle de crises jacksoniennes bien caractérisées*.

;) Dans un second groupe il s'agit de *certaines mou-*

vements continuels qui ne s'accompagnent d'aucun signe de nature comitiale et que l'on peut rencontrer aussi bien chez des blessés du crâne comitiaux, que chez des blessés exempts d'épilepsie typique.

Ces phénomènes revêtent des formes variées.

a) *Tremblement* à oscillations rapides, occupant surtout l'extrémité du membre, augmentant sous l'influence des efforts musculaires, de la fatigue, et s'atténuant par le repos.

b) *Mouvements cloniques rapides* occupant un ou plusieurs doigts (ceux-là même qui constituent chez les blessés comitiaux le point de départ de la crise jacksonienne). Mouvements de flexion d'un doigt, mouvements d'adduction, d'abduction ou d'opposition du pouce ; mouvements imitant parfois, mais en plus lent, le *tremblement parkinsonien*.

c) *Mouvements choréiformes* pendant lesquels on voit les tendons musculaires se soulever lentement, les uns après les autres, imprimant au segment du membre et notamment à la main ou au pied, des déplacements souples, onduleux, peu étendus, qui rappellent ceux de la chorée.

L'existence et les caractères de ces mouvements continus ont été signalés par d'autres auteurs.

MM. Pollosson et Collet (de Lyon) ont décrit en mai 1915, sous le titre d'*Epilepsie partielle continue d'origine traumatique*, un cas de mouvements cloniques incessants d'extension et de flexion du poignet chez un blessé qui avait eu une plaie pariétale avec paralysie d'un bras (1).

1. Cf. *Revue Neurologique*, mai-juin 1915, p. 291.

L'intervention chirurgicale révéla l'existence d'un hématome susduremérien sans fracture du crâne.

Par la suite, il survint deux crises d'épilepsie jacksonienne typique, puis les mouvements s'espacèrent et il ne persista plus que du tremblement de la main à l'occasion des émotions.

MM. Pollosson et Collet rappellent que ce symptôme a été décrit pour la première fois par Kojewnikow de Moscou en 1894, sous le nom d'*épilepsie partielle continue* survenant entre les crises jacksoniennes. M^{me} Long-Landry et M. Quercy ont rapporté en 1913, à la Société de Neurologie de Paris, une observation semblable.

M. Parhon et M^{lle} Vasiliu rapportent un fait sensiblement analogue.

A la suite d'une blessure par balle de la région pariétale gauche avec enfoncement de la table externe, il survint chez un soldat roumain, un engourdissement immédiat de tout le membre supérieur droit d'abord généralisé, puis localisé à la main. En même temps la main commença à trembler.

C'était un tremblement « à oscillation moyennes ou parfois mêmes rares comme fréquence et moyennes comme amplitude, » rappelant beaucoup par ses caractères le tremblement de la maladie de Parkinson, mais différent par sa localisation.

Le tremblement intéressait en effet le petit doigt, l'annulaire et en une moindre mesure le médius ; il consistait en une alternative d'extension et de flexion de ces doigts.

L'intervention chirurgicale montra un enfonce-

ment osseux, avec fracture de la table interne sans atteinte de la dure-mère.

Après l'opération le tremblement diminua puis disparut, laissant après lui une monoplégie brachiale



FIG. 30. — Situation de la cicatrice crânienne chez un blessé atteint d'hémiplégie gauche légère avec mouvements choréiformes continus, occupant toute la moitié gauche du corps. La perte de substance occupe une grande partie de la pariétale supérieure. A noter la présence d'un projectile intracrânien (en noir sur la zone grise de la cicatrice).

motrice et sensitive occupant le côté cubital de la main.

Ce cas fort intéressant, parce que les auteurs ont pu le suivre d'une manière méthodique, rappelle les mouvements cloniques de nature jacksonienne dont nous avons parlé, qui précèdent l'installation des

troubles moteurs et sensitifs dans certaines hémiplegies et monoplegies corticales.

Dans les cas de mouvements incessants observés par nous, la perte de substance crânienne localisée sur le schéma radiographique moyen de MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand s'étendait à la partie toute postérieure de la zone rolandique, à la circonvolution pariétale supérieure, empiétant parfois sur le gyrus supramarginalis (Fig. 30).

Des observations ultérieures pourront seules démontrer s'il ne s'agit là que d'une simple coïncidence.

De l'épilepsie jacksonienne motrice nous croyons devoir rapprocher aussi, une troisième classe de phénomènes, peu connus et difficiles à interpréter, que nous eûmes l'occasion de décrire en collaboration avec M. Henry Meige sous le nom de *parésie jacksonienne* (1).

Il s'agit d'un trouble moteur qui se présente avec les caractères des phénomènes jacksoniens, mais qui, au lieu de se manifester par des mouvements convulsifs, se traduit par un brusque état parétique de plus ou moins longue durée siégeant suivant les cas soit dans un membre du côté opposé à la blessure, soit et le plus souvent *dans les deux membres symétriques* (les deux bras, les deux jambes), soit enfin mais rarement dans un membre du côté homolatéral.

Nous rappellerons brièvement les cinq observations qui nous permirent d'étudier ce trouble moteur qui,

1. M. Henry Meige et M^{me} Ath. Bénisty. Parésie Jacksonienne. Société médicale des Hôpitaux. Novembre 1917.

croyons nous, n'a pas encore été décrit jusqu'à présent.

Dans un premier cas il s'agissait d'un blessé porteur d'une énorme brèche crânienne frontale, impulsive et battante correspondant à une grande partie du lobe frontal (F2, partie antérieure, F3, en entier, Fa partie inférieure) et à la partie antérieure de la circonvolution T1.

A la suite de cette blessure, ce militaire a présenté pendant trois semaines des troubles de la parole d'ordre dysarthrique qui rétrocedèrent complètement par la suite.

Il n'a eu aucun trouble moteur ni sensitif dans les membres, ni aucune sorte de crises convulsives, mais des troubles vertigineux très marqués l'incommodèrent dans les premières semaines qui suivirent la blessure.

Mais voilà que six mois après la date de cette blessure, un jour, pendant le repas, il *sent ses deux bras se paralyser subitement et complètement* et ce n'est qu'au bout d'une minute ou deux qu'il arrive avec grand'peine à les soulever et à les poser lourdement sur la table.

Petit à petit cette lourdeur et cette parésie se dissipent ; pendant ce temps le blessé n'a éprouvé aucun mouvement convulsif, aucune sensation désagréable d'ordre jacksonien, ni angoisse, ni vertige, et il a pu continuer sa conversation sans aucun malaise.

Ces crises se répétaient toutes les six semaines, tous les deux mois. Il en a eu une pendant une promenade.

Jamais, ces crises parétiques n'ont laissé après elle de séquelle motrice ou sensitive.

Au point de vue objectif, il ne présenta à aucun moment de signes d'une lésion organique de la voie pyramidale.

La deuxième observation concerne un militaire qui fit une chute de bicyclette sur le côté droit de la tête, sans aucun trouble moteur consécutif dans les membres.

Mais trois jours après l'accident, il eut une « crise nerveuse » se caractérisant par une *parésie brusque et transitoire des deux bras*.

Ces crises duraient peu de temps et se répétaient tous les trois-quatre jours. Peu à peu, à mesure que le temps s'écoula, elles se modifièrent de la sorte. Elles se cantonnent dans un bras, le bras gauche, opposé au côté du crâne traumatisé ; la *main se refroidit*, devient *violacée*, puis elle s'affaiblit, le blessé ne peut plus la fermer, puis tout le membre devient lourd, se paralyse, si bien qu'il est obligé de le déplacer avec la main saine. D'autres fois la *crise est exclusivement vasomotrice*, tout se borne à un refroidissement subit de la main gauche qui devient violacée.

Chez ce blessé encore, il ne persiste aucun signe objectif d'une lésion pyramidale. Pendant la crise aucun mouvement convulsif n'apparaît, mais le blessé a senti une ou deux fois comme un refroidissement dans le côté gauche de la figure et il lui a semblé qu'il articulait moins bien ses paroles dans les quelques minutes qui suivirent.

Une troisième observation se rapporte à un offi-

cier qui avait une perte de substance du pariétal gauche impulsive et battante, sans aucun trouble moteur ni sensitif.

Cependant de temps à autre il éprouvait dans tout son membre supérieur droit et particulièrement dans la main des *crises de parésie subite*, pendant lesquelles les troisième et quatrième doigts devenaient blancs, asphyxiques. Il n'éprouvait aucun autre malaise, et en particulier aucun mouvement convulsif. Alors de sa main gauche saine il attrapait sa main paralysée, la secouait, la massait, puis l'affaiblissement se dissipait.

Dans un quatrième cas, le projectile avait intéressé la suture interpariétale, empiétant plus largement sur le pariétal gauche.

Il y a eu tétraplégie initiale (paralysie des quatre membres) bientôt suivie d'hémiplégie droite avec paraplégie. Quelque temps après, le blessé eut des crises d'*épilepsie jacksonienne typique* occupant le côté droit du corps.

Mais en dehors de ces crises, le blessé se plaint d'éprouver presque quotidiennement, d'autres troubles qui intéressent tantôt *le bras droit*, tantôt *la jambe gauche* (la moins paralysée).

Ce sont des crises de *lourdeur subite*, durant deux-trois minutes, et survenant sans étourdissement, sans angoisse, sans aucun trouble de la parole et sans le moindre phénomène convulsif.

La parésie subite de la jambe gauche s'accompagne parfois d'un engourdissement qui gagne le flanc gauche jusqu'au mamelon.

Enfin dans un cinquième et dernier cas il s'agissait d'une transfixion du crâne par balle qui ayant pénétré dans la région pariétale droite, était sortie du côté gauche du crâne à 8 centimètres de la ligne médiane à 2 centimètres en arrière d'une ligne horizontale passant par le λ .

A la suite de cette blessure, il eut une hémiplegie gauche, avec confusion mentale et troubles de la parole.

Au bout de six semaines, il ne persistait qu'une grosse hémiplegie par lésion de la substance blanche, qui s'améliora fort peu par la suite.

Mais voici que trois ans exactement après sa blessure, en septembre 1917, il commence à avoir des « crises de faiblesse ».

Tout à coup, sans cause occasionnelle, il sent *ses deux jambes* devenir froides, glacées, puis faibles et lourdes, si lourdes qu'il peut à peine se traîner ; il titube et il est obligé de s'accrocher à un arbre, à un mur pour ne pas tomber. En même temps sa figure devient rouge, puis marbrée, et il sent une vague oppression. Parfois, à la suite de ces crises, il articule avec difficulté les mots et une ou deux fois en se mettant à table, aussitôt l'accès fini, il a remarqué, que pendant quelques minutes il avait de la peine à fermer et à ouvrir la bouche pour mastiquer et avaler.

Ces crises de parésie deviennent fréquentes et ont tendance à se reproduire tous les jours.

Dans la plupart de ces observations *les phénomènes vaso-moteurs* sont au premier plan ; il est donc logique d'admettre que cette parésie jackson-

nienne est en relation avec un trouble d'origine vasculaire et qu'elle pourrait bien être d'ordre *ischémique*.

Dans l'étude des manifestations épileptiques motrices il faut signaler également les *contractures*.

Nous avons parlé de celle qui affecte un membre ou un segment de membre et qui survient dans les tous premiers temps qui suivent la blessure.

Nous avons mentionné également la contracture des muscles masticateurs, contracture unilatérale ou bilatérale amenant un trismus notable et due, semble-t-il, à la lésion cérébrale, sans qu'il y ait plaie de la face ou des muscles eux-mêmes.

Cette contracture des muscles masticateurs ne s'apaisent pas toujours dans les premiers jours comme les autres phénomènes de choc ; elle peut durer pendant des semaines ou des mois et s'accompagner de douleurs sous forme de crampes.

Ces manifestations motrices se distinguent des phénomènes tétaniques avec lesquels on serait tenté de les confondre par leur début brusque, immédiatement après le traumatisme, leur marche régressive, leur localisation aux mêmes muscles, l'absence de crises toniques bien caractérisées.

En dehors des muscles masticateurs cette contracture peut occuper d'autres muscles ; nous avons vu un cas de contracture permanente des muscles de la nuque du côté opposé à la blessure. Dans ce dernier cas, on peut se demander cependant si la contracture est d'origine cérébrale, ou d'origine périphérique, car il n'est pas rare de voir certains

muscles en état de contracture à la suite de lésions superficielles atteignant des nerfs sensitifs ; le fait est fréquent dans les blessures des membres et même de la face.

Il faudrait se demander aussi si les modifications du rythme respiratoire, dont nous avons parlé au chapitre des troubles subjectifs, modifications survenant d'une manière brusque chez certains blessés presque tous comitiaux, n'est pas du même ordre jacksonien.

Il s'agirait d'une contracture ou de mouvements convulsifs limités à certains muscles du tronc et notamment à certains muscles respiratoires.

Épilepsie Jacksonienne sensitive.

L'épilepsie jacksonienne peut enfin revêtir une forme purement *sensitive*. MM. Pierre Marie, Chate-lin et Patrikios en ont décrit quelques cas chez les blessés du crâne.

La crise se manifeste par un engourdissement subit remontant de l'extrémité du membre vers la racine et pouvant même envahir toute la moitié correspondante du corps.

Elle dure quelques minutes et dans les heures qui suivent, on peut constater des perturbations variées de la sensibilité objective dans tout le territoire affecté.

Dans un cas d'épilepsie jacksonienne sensitive que nous eûmes l'occasion d'observer, les sensations subjectives pathologiques et le déficit sensitif objectif

qui s'ensuivit occupaient uniquement le côté cubital de la main et les trois derniers doigts.

De l'épilepsie jacksonienne sensitive pourront être rapprochés les troubles paresthésiques limités à certaines zones, troubles survenant brusquement et se répétant fréquemment chez des blessés dont la plupart ont par ailleurs de véritables crises comitiales motrices ou sensitives.

Ces *zones paresthésiques* peuvent occuper le front, le cou, le thorax, beaucoup plus rarement le membre supérieur.

Ce sont des sensations de brûlures, d'électrisation, de pincement, de bêtes qui fourmillent, sensations spontanées, mais exaltées aussi par les attouchements, les pressions.

Il n'est pas rare de trouver au niveau de ces zones une altération de certains modes de la sensibilité objective.

Nous avons envisagé à propos des troubles subjectifs propres aux blessés craniens, les lésions vasculaires (des méninges, des organes des sens, etc.) comme capables de déterminer toutes ces manifestations morbides.

Les différentes formes d'épilepsies que nous venons d'énumérer, sont en relation avec une irritation de l'écorce cérébrale ; le fait est connu depuis longtemps et il est hors de doute dans les cas qui nous occupent où il s'agit précisément de blessures de la corticalité.

On peut se demander dès lors si cette irritation des cellules corticales n'est pas elle aussi en relation

avec une lésion des vaisseaux de l'écorce et de l'appareil vasomoteur qui les accompagne.

Des vasodilatations ou des vasoconstrictions irrégulières et désordonnées peuvent altérer la physiologie normale des cellules et déterminer à la longue des actions cellulaires morbides qui se traduisent à un moment donné par des crises convulsives, des troubles sensitifs subjectifs et objectifs, des parésies brusques avec phénomènes vasomoteurs, selon le territoire cérébral lésé.

La zone sensitivo-motrice n'est pas d'ailleurs la seule capable d'engendrer des phénomènes pathologiques de cet ordre, sous l'influence des lésions locales, cellulaires et vasculaires.

Les blessures de la zone occipitale sont aussi capables de donner lieu à des manifestations comitiales non seulement d'ordre visuel, mais parfois aussi psychiques comme l'ont signalé particulièrement MM. Maurice Villaret et Faure-Beaulieu qui ont vu apparaître chez des blessés de la région occipitale, des crises délirantes à début visuel (hallucinations) dont ils se réveillaient avec courbature et obnubilation passagère, exactement comme des comitiaux.

Il résulte donc que des blessures portant sur des centres autres que la zone sensitivo-motrice, tels que les centres visuels et peut-être aussi certains centres intellectuels, comme le démontre l'existence d'« absences intellectuelles », sont capables de réagir d'une manière pathologique, analogue aux phénomènes jacksoniens propres aux lésions des centres corticaux moteurs et sensitifs.

CONCLUSIONS

I. — Les syndromes cliniques observés à la suite des blessures de la zone sensitivo-motrice de l'écorce cérébrale sont, par ordre de fréquence : les monoplégies brachiales, les hémiplégies, les paraplégies, les triplégies (hémiplegie + paraplégie), les monoplégies crurales et les monoplégies faciales.

II. — Les troubles moteurs et les troubles sensitifs sont généralement associés ; mais s'il est assez fréquent de rencontrer des syndromes sensitifs purs, il est très rare d'observer des troubles moteurs isolés, sans troubles sensitifs concomitants.

On peut en inférer que la zone sensitive occupe un territoire plus étendu que la zone motrice sur laquelle elle semble empiéter.

III. — Les observations cliniques d'une part, les essais de topographie cranio-cérébrale par le procédé radiographique de MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand d'autre part, confirment que la *zone motrice du cerveau comprend la circonvolution frontale ascendante et les insertions postérieures des circonvolutions F1, F2 et F3.*

IV. — Il résulte en outre de nos observations que *la zone sensitive comprend en dehors de la pariétale ascendante, tout le lobe pariétal* (circonvolutions pariétale supérieure, gyrus supramarginalis, pli courbe) *et peut être aussi la partie postérieure des circonvolutions T1 et T2* (première et deuxième temporales). Mais alors que la pariétale ascendante semble particulièrement destinée à la sensibilité des membres, le reste du lobe pariétal paraît consacré à la sensibilité générale de toute la moitié opposée du corps.

Ses lésions entraînent des héli-hypoesthésies, alors que celles de la pariétale ascendante donnent lieu à des troubles sensitifs disposés en bandes longitudinales et occupant les extrémités terminales des membres.

V. — La plus grande étendue des circonvolutions rolandiques (Fa et Pa) est dévolue à la représentation corticale des extrémités distales des membres (pied et surtout la main).

Le déficit moteur et sensitif consécutif aux blessures de la zone pariétale du crâne se localise en effet presque exclusivement aux extrémités.

Les segments proximaux des membres ont une représentation corticale fort limitée ; leur importance (au point de vue du rôle social de l'individu) est de beaucoup inférieur à celle des muscles de la main dont l'action complexe et variée doit être continuellement dirigée et coordonnée par la corticalité cérébrale.

VI. — *La zone sensitivo-motrice de la main se trouve divisée en deux centres secondaires, l'un destiné à la motilité et à la sensibilité du côté interne ou cubital de la main, l'autre consacré au côté externe ou radial de la main.*

Le centre cubital dont la sphère d'action s'étend au territoire qui par ailleurs dépend de la racine rachidienne C8, a une situation postérieure par rapport au centre radial et il est plus étendu que ce dernier.

Le centre radial correspond au territoire périphérique innervé par la racine rachidienne C7, sa situation est antérieure et il empiète largement sur les pieds des circonvolutions F1 et F2.

VII. — Au membre inférieur, un seul centre semble pouvoir être défini ; il correspond aux territoires moteur et sensitif des racines rachidiennes L5 et S1 réunies.

VIII. — La circonvolution frontale ascendante exerce une fonction régulatrice du tonus musculaire. Ses lésions entraînent une exagération des réflexes tendineux et périostés et l'apparition de certains mouvements synergiques, superflus ou mêmes nuisibles à l'exécution des mouvements délicats et très spécialisés des extrémités, à la production desquels elle est spécialement consacrée.

IX. — *Le réflexe plantaire cutané a son centre dans l'écorce de la zone sensitivo-motrice du cerveau. La plupart du temps il est aboli, notamment*

quand les troubles sensitifs sont plus accentués que les troubles moteurs.

X. — *Les troubles du sens de l'orientation dans l'espace* sont consécutifs à des plaies correspondant au *lobe pariétal du cerveau*, notamment aux circonvolutions pariétale supérieure et gyrus supramarginalis.

La perte du sens des attitudes semble plus particulièrement en relation avec les plaies du gyrus supramarginalis.

XI. — En dehors des crises d'épilepsie jacksonienne classiques, les blessures de la zone sensitivo-motrice peuvent entraîner d'autres troubles moteurs et sensitifs qui sont étroitement apparentés aux réactions épileptiques bien caractérisées.

Parmi les formes motrices, il faut citer particulièrement des mouvements cloniques intermittents ou continus, occupant un segment de membre ou toute une moitié du corps, et aussi des crises de *parésie brusque accompagnées de troubles vaso-moteurs*, forme que M. Henry Meige et nous-même avons décrite sous le nom de *parésie jacksonienne*.

XII. — Les troubles subjectifs (céphalée, étourdissements, éblouissements, etc., etc.) qu'éprouvent les blessés du crâne semblent être en rapport avec *des lésions vasculaires locales* (méninges, rétine, labyrinthe, etc.) et avec une atteinte des centres cérébraux régulateurs de la vasomotricité générale.

Ces centres ont pu être lésés, soit par le traumatisme initial, soit par une irritation à distance dont le point de départ est une lésion vasculaire locale.

On retrouve ici un processus fréquemment observé dans la pathologie du système sympathique et qui semble de même nature que les perturbations vasomotrices généralisées consécutives aux blessures des troncs nerveux des membres.

Vu : le Président de la thèse

PIERRE MARIE

Vu : le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie,

L. POINCARÉ

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

INTRODUCTION.	9
SYNDROMES CLINIQUES	11
I. — Monoplégies corticales.	13
A. — Monoplégies brachiales	13
B. — Monoplégies faciales	70
C. — Monoplégies crurales	79
II. — Hémiplégies corticales	87
a) Syndromes moteurs	87
b) Syndromes hémiplégiques sensitifs, Hémi- hypoesthésies.	93
III. — Paraplégies corticales.	113
IV. — Triplégies corticales	134
V. — Contribution à l'étude clinique des loca- lisations corticales	137
VI. — Troubles subjectifs.	178
VII. — Manifestations épileptiques.	190
CONCLUSIONS	207

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN
